

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

29

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude-Bernard COULERU

Né le 19 Février 1914 à Paris

19 FÉV. 1942

La Régulation des Fonctions Corticales

Les troubles psychiques consécutifs aux lésions sous-corticales

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

Imprimerie P. DUFRESNE

21, Rue des Grands-Augustins, Paris (6°)

—
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Claude-Bernard COULERU

Né le 19 Février 1914 à Paris

La Régulation des Fonctions Corticales

Les troubles psychiques consécutifs aux lésions sous-corticales

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

Imprimerie P. DUFRESNE

21, Rue des Grands-Augustins, Paris (6^e)

1942

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	N...
Clinique médicale	HARVIER.
	PASTEUR VALLERY-RADOT
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LÉPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	CLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD Étienne	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rino-laryngologie.
BESANÇON Justin	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL	Obstétrique.
BROUET	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BULLIARD	Histologie.	LELONG	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale
CORDIER	Anatomie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
COUVELAIRE Roger	Urologie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DEGREZ H.	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique	SUREAU	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLET-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES	
HUGUENIN ...		MOULONGUET.	
LAROCHE (G.).		MOURE	
LIAN.			
MOREAU			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
*Professeur de Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale
à la Faculté de Médecine de Paris*

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé Jean LHERMITTE

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et guidé au cours de son élaboration.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
toute notre reconnaissance et de notre
profond respect.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé M. BRULE.
Monsieur le Professeur R. GREGOIRE.
Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU.
Monsieur le Professeur P. CARNOT.
Monsieur le Professeur GOUGEROT.

Internat de l'Hôpital de Créteil :

Monsieur le Docteur ESCALIER, médecin des hôpitaux.
Monsieur le Docteur METIVET, chirurgien des hôpitaux.
Monsieur le Docteur GERARD-MARCHAND, chirurgien des hôpitaux.
Monsieur le Docteur SALLERON.

Internat du Groupe hospitalier Paul-Brousse, Institut du Cancer :

Monsieur le Professeur agrégé J. LHERMITTE.
Monsieur le Docteur METENIER.
Monsieur le Docteur BARBIER.
Monsieur le Docteur MOUZON.
Monsieur le Docteur SIEGWALD.
Monsieur le Docteur ALBOT, médecin des hôpitaux.

*Internat des Ecoles départementales de la Préfecture de la
Seine :*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. METENIER

Qui nous a initié dans l'art de la médecine du praticien et nous a aidé de toutes manières au cours de notre internat tant à Villejuif qu'à Vitry.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERTRAND
de la Clinique Diététique de Villecresnes

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'assistant. Notre souvenir reconnaissant.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

A mon cousin le Docteur Alfred ROSSIER.

A Monsieur le Docteur Lucien LEGER.

A Monsieur le Docteur Lucien FAULON.

A Monsieur le Docteur Pierre SUIRE.

Au souvenir de mon oncle le Docteur E. PERIER.

A mon beau-frère le Docteur Jean GOURC.

A mon beau-frère le Docteur André LARRIBAU.

A mon oncle le Docteur P. BOITEL.

A mon cousin le Docteur W. BOITEL.

A mon cousin le Docteur M. PERIER.

A mon cousin le Docteur R. DENTAN.

A tous mes amis et collègues de salle de garde.

INTRODUCTION

La physiologie nous a appris et démontré l'existence de centres régulateurs pour chacune de nos différentes fonctions. Ces centres siégeant dans le névraxe ont fait l'objet de nombreuses études de la part des physiologistes. Il est tout naturel de se demander s'il n'existe pas également un centre ou plusieurs centres régulateurs du psychisme.

Déjà en 1911, Jean Camus parle de « la nécessité des centres régulateurs du psychisme » et considère comme très vraisemblable « la présence de ces centres dans le mésocéphale à côté des centres des fonctions de nutrition ». Du fonctionnement normal ou pathologique de ces centres, il faisait dépendre la régulation des manifestations psychiques et une série de troubles mentaux d'origine mésocéphalique, donc extracorticale. Cette conception s'appuyait sur bien des observations cliniques et n'allait à l'encontre d'aucune donnée de la physiologie ni de la pathologie générale. Au contraire, elle apportait plus de clarté dans les études de psychophysiologie normale et pathologique, plus de méthode dans la classification et la compréhension des affections mentales.

Les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques n'ont fait que confirmer la manière de voir de Jean Camus en lui montrant à la base du cerveau l'existence de centres régulateurs organiques qui ont sous leur dépendance la teneur en eau de l'organisme, le métabolisme des hydrates de carbone, etc., etc., et dont la lésion donne le diabète insipide, la glycosurie, l'obésité, l'atrophie génitale. Au cours d'interventions sur ces régions on a observé certaines manifestations psychiques qui semblent bien en rapport avec la lésion de ces centres.

Les cas cliniques dans lesquels des lésions extracorticales, des lésions du mésocéphale et des noyaux gris centraux se sont accompagnés de troubles mentaux, sont particulièrement

impressionnants. Or, ces faits cliniques sont loin d'être exceptionnels. Des lésions du corps calleux, du mésocéphale et des noyaux gris centraux sont susceptibles de déterminer des perturbations mentales indépendamment d'altérations corticales et de phénomènes de compression.

De nouveaux et puissants arguments en faveur de l'existence de centres régulateurs du psychisme ont été apportés par l'étude plus approfondie des processus encéphalitiques et des syndromes parkinsoniens. Parmi les troubles psychiques de l'encéphalite il convient de réserver une place de premier rang au sommeil pathologique. Il comporte de gros éléments psychiques avec ses altérations de la conscience et de la mémoire, de tous les processus d'idéation. Il est lié aux lésions trouvées à la base du cerveau. (Claude et Lhermitte : le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du troisième ventricule.) Ces mêmes lésions ont été décrites au cours de nombreux cas d'encéphalite épidémique.

Les syndromes parkinsoniens qui paraissent nettement causés par des altérations des corps striés et du locus niger peuvent s'accompagner de troubles mentaux. Dans un article de *Paris Médical* (octobre 1920), M. H. Claude montrait la fréquence et l'importance chez les parkinsoniens des troubles de l'humeur et du caractère; il notait l'existence d'accès d'excitation alternant avec des accès de dépression; il insistait sur le passage rapide chez le même sujet de l'état de dépression à l'état de gaieté et à l'excitation.

Or, dans beaucoup de cas, on aurait constaté la quasi-intégrité de l'écorce cérébrale avec lésion intense du noyau caudé, du locus niger et du corps de Luys. Des observations semblables sont très importantes et paraissent bien indiquer que des lésions du mésocéphale et des noyaux gris centraux peuvent entraîner des troubles mentaux indépendamment de lésions corticales.

De nombreux auteurs confirment cette assertion : M. Souques a pu dire : « On sait que l'émotivité est perturbée dans les lésions du noyau caudé et lenticulaire, soit que le sujet demeure indifférent, soit qu'il se livre à une gaieté exagérée. » M. G. Petit (de Bourges) a étudié la forme psycho-organique intermittente ou à éclipse de l'encéphalite épidémique et il montrait combien la persistance de l'autocritique, du jugement était grande malgré l'intensité et la répétition des troubles

psychopathiques, démontrant ainsi l'intégrité du fond mental. Il insistait sur le parallélisme souvent observé entre les signes organiques et les lésions psychiques.

La variabilité, la périodicité des troubles mentaux ont été également mises en lumière par M. Bremmer. Cette rythmicité des manifestations nerveuses implique le plus souvent une intervention du mésocéphale.

En dehors des troubles mentaux signalés par bien des auteurs, on est frappé, en parcourant les études nombreuses sur les processus encéphalitiques et leurs séquelles, par la fréquence, parfois l'association des phénomènes traduisant une dérégulation des fonctions organiques (troubles vaso-moteurs, troubles respiratoires, inversion du rythme thermique, syndromes neuro-végétatifs multiples, sialorrhée, sueurs profuses...) comme si les lésions des mêmes régions étaient susceptibles de déclencher soit les perturbations organiques, soit les troubles mentaux, soit les deux à la fois ou successivement.

Les lésions des noyaux gris centraux semblent du point de vue psycho-physiologique capables de faire apparaître plusieurs ordres de phénomènes : des perturbations de l'expression de la pensée et des perturbations de l'activité psychique.

Ces centres tiennent sous leur dépendance l'expression de la pensée sous différentes formes : la pensée s'exprime, en effet, par la mimique, par les gestes, par la parole, par l'écriture. La lésion de ces centres supprime la mimique, donne le rire ou le pleurer spasmodiques, la dysarthrie, l'impossibilité de parler, d'écrire, de gesticuler.

Ces centres tiennent sous leur dépendance l'activité psychique parfois si ralentie dans les séquelles postencéphalitiques. Leur lésion entraîne la somnolence, l'asthénie psychique. Inversement, sous l'influence d'excitation ou de suppression d'action freinatrice, il cause des accès d'agitation psychomotrice.

Si les centres dont nous nous occupons commandent à l'expression de la pensée et à son activité, il est permis de se demander ce que devient le psychisme lui-même quand son activité est troublée gravement ou ralentie au maximum; et, d'autre part, de quels procédés disposons-nous pour en apprécier sa valeur quand ses manifestations extérieures sont en grande partie faussées ou éteintes.

Dès qu'il est question de phénomènes psychiques on pense

immédiatement à l'écorce cérébrale, comme si le psychisme était synonyme de corticalité. Or, il existe pourtant un psychisme rudimentaire chez les êtres privés de corticalité. Le système nerveux n'est, on le sait, qu'un organe de coordination, de perfectionnement; son rôle dans les phénomènes psychiques certes est capital, mais il y manifeste l'intervention de toutes ses parties constituantes et c'est avec une compréhension très générale du psychisme que M. H. Claude a fort justement regardé comme atteint des troubles psychiques un malade qui, après des lésions graves des voies sensitives, est demeuré incapable de corriger des erreurs motrices, d'identifier un objet, etc...

Assurément, les êtres supérieurs pensent avec leur cortex mais « il est quasi sûr, dit M. Gley, qu'on pense avec tout son cerveau ».

Les fonctions psychiques n'échappent pas à la règle de physiologie qui veut que les manifestations, l'activité, la périodicité des différentes fonctions des êtres élevés dans la hiérarchie soient réglées par des centres propres.

Ces centres régulateurs sont connus, sont localisés pour nombre de fonctions, et, à la lueur de travaux récents, nous pouvons maintenant, « grâce à un ensemble de documents anatomo-cliniques et expérimentaux, défendre avec beaucoup plus de preuves qu'autrefois la thèse de l'existence d'un dispositif nerveux étirant ses fibres et égrenant ses neurones tout le long de la calotte du myélencéphale et du mésocéphale, dont l'extrémité orale s'épanouit sur les parois ventrales du troisième ventricule ».

C'est ce que nous allons étudier au cours de ce travail et nous ne voudrions pas le commencer sans remercier notre maître, M. le Professeur agrégé Jean Lhermitte, qui nous a fourni tous les matériaux nécessaires à son élaboration. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde admiration.

L'APPAREIL RÉGULATEUR DES FONCTIONS CORTICALES

CHAPITRE PREMIER

Le processus de télencéphalisation.

Le système nerveux forme l'appareil le plus propre à recueillir et à transmettre au loin les stimulations qui lui viennent soit du monde extérieur soit des profondeurs de l'organisme, et c'est grâce aux centres nerveux que peut s'effectuer l'assimilation, l'intégration des excitations diverses qui déterminent l'adaptation et la défense de l'individu. Aussi n'est-il pas indifférent de jeter un coup d'œil rapide sur l'évolution phylogénétique des fonctions nerveuses et de rappeler la naissance du système d'intégration.

Chez les *invertébrés* le processus de l'intégration qui est à la base même de toute l'activité du système nerveux exige, pour sa réalisation parfaite, la concentration d'un appareil situé au-dessus des dispositifs segmentaires, des neurones ajusteurs ou connecteurs. C'est ce processus que l'on désigne sous le terme de centralisation du système nerveux dont la réalisation la plus haute est l'apanage des vertébrés supérieurs.

Nulle part ne s'exprime plus clairement que dans le système nerveux le développement corrélatif des structures organiques et des fonctions de défense et d'adaptation.

Par l'apparition de nouvelles structures la marge de sensibilité devient de plus en plus ample aux excitations externes, et par l'extension croissante de l'organe suprasegmentaire, des synthèses polyesthésiques se développent, qui permettent à l'individu de superposer au comportement fixe et rigide de l'espèce, des réactions plus personnelles, un comportement individuel qui trouve chez l'homme son épanouissement complet.

A) Le cerveau des reptiles.

Le cerveau des reptiles se caractérise par la différenciation déjà marquée et l'apparition d'un cerveau olfactif. Ce rhinencéphale présente une structure qui est en réduction celle du manteau cérébral des vertébrés supérieurs. Unis par un important faisceau d'association transversal, les deux rhinencéphales envoient vers les centres sous-jacents un faisceau efférent

(faisceau sagittal ou septo-mésencéphalique, homologue du fornix du cerveau humain), lequel conduit les excitations d'origine olfactive vers des formations motrices. De cette structure on peut conclure légitimement avec Tilney et Riley que les modifications apportées à tout l'organisme par l'adaptation à la vie terricole et le remplacement de la respiration branchiale par la respiration pulmonaire ont permis à l'organe olfactif de prendre un développement prépondérant. Grâce à un appareil nerveux très compliqué déjà, les reptiles sont capables non seulement de reconnaître par l'odorat les substances alimentaires, mais encore de détecter à distance des odeurs révélatrices d'un ennemi ou au contraire d'un appât sexuel. Bien que le comportement des reptiles demeure surtout générique, déjà se manifeste un appoint individuel très rudimentaire.

B) Le cerveau des oiseaux.

Chez les oiseaux le cerveau apparaît formé par deux hémisphères dont le manteau est à peine plus différencié que celui des reptiles. Seule la région médiane du cortex se condense en une lame nerveuse pluristratifiée; distincte des organes olfactifs, cette lame semble en rapport avec le système de la vision dont elle représente une nouvelle aire d'association. Si chez l'oiseau le manteau cérébral demeure très rudimentaire, les corps striés acquièrent un développement considérable. De même que chez les reptiles l'ébauche du cortex cérébral envoie vers les formations sous-jacentes le faisceau sagittal ou septo-mésencéphalique, mais ici, en outre, elle se relie au corps strié par des fibres rayonnantes.

D'après l'architecture de l'encéphale de l'oiseau il est donc permis de supposer avec une très grande vraisemblance que si, déjà, dans l'écorce cérébrale s'effectuent des associations polysensorielles, celles-ci, comme les intégrations motrices, se réalisent surtout dans les corps opto-striés.

C) Le cerveau des mammifères.

Chez les mammifères, le cortex cérébral atteint son plus haut degré de développement. Au cerveau olfactif des reptiles et des oiseaux ou *archipallium* s'ajoute le *néopallium* qui par son extension progressive constitue chez l'homme la partie la plus importante des hémisphères cérébraux. C'est dans ce néopallium que se concentrent les activités supérieures et que se développent, suivant la loi de la téléencéphalisation (Tilney et

Riley) les centres associatifs où s'intègrent les incitations sensorielles et où se conservent les résidus de ces incitations, les images.

Mais ce néopallium ne se trouve pas brusquement constitué et nulle séparation abrupte ne fait différer l'encéphale des oiseaux d'avec celui des mammifères supérieurs. Le processus de télencéphalisation accomplit son œuvre par degrés, comme nous le montrent les étapes successives de l'architecture cérébrale des mammifères.

Tandis que chez les mammifères inférieurs le cortex du télencéphale présente une surface lisse, chez les ongulés, les carnivores et surtout les primates, le manteau ou pallium *se plisse en circonvolutions dont le nombre et les replis sont d'autant plus grands que les fonctions psychiques se révèlent plus complexes et mieux ordonnées*. Cette gyrencéphalie apparaît comme la conséquence obligée de la multiplication des neurones corticaux, et en rapport elle-même avec le développement progressif du comportement individuel. Si l'on considère, par exemple, le cerveau à la surface lisse du lapin, au lobe antérieur frontal peu développé et si on le compare à celui du chien gyrencéphale, le contraste ne laisse pas d'être saisissant. Chez ce dernier, en effet, les lobes frontaux et occipitaux apparaissent nettement dessinés et la surface corticale, tant latérale que médiane, se montre *plissée de circonvolutions et creusée de profondes scissures*. Comment ne pas reconnaître la corrélation qui unit une telle extension du cortex avec la diversité jointe à la plasticité du comportement de cet animal?

Ainsi que l'expriment très nettement Tilney et Riley, la comparaison entre le comportement du lapin et celui du chien fait immédiatement apparaître que si les réactions du lapin demeurent du type générique, modifiées plus ou moins par une ébauche d'adaptation individuelle, les réactions du chien, tout en conservant le caractère fondamental de l'espèce, sont profondément remaniées par l'apparition d'un comportement individuel résultant des nombreuses associations qu'impose la domestication.

Nous voyons comment au cours de cette rapide étude phylogénétique se développent d'une manière progressive et parallèle les fonctions et les structures du système nerveux central; le développement suprême se trouvant acquit chez l'homme où dans les circonvolutions se concentrent les fonctions supérieures du psychisme.

CHAPITRE II

Les expériences de décérébration.

Pratiquer l'ablation des hémisphères cérébraux et constater les phénomènes de déficit que présente l'animal, c'est là l'expérience qui peut le mieux et le plus facilement démontrer quelles sont au juste les fonctions dévolues au télencéphale.

Les expériences de Goltz et de Rothmann, de Dusser de Barenne nous montreront que si la vie est possible chez les animaux supérieurs tels que le chien après l'ablation de la totalité du cortex cérébral, la vie psychique de ces êtres décérébrés est très différente de celle constatée avant la mutilation.

A) Chez le reptile :

L'ablation stricte des hémisphères se traduit par une diminution de l'initiative cinétique; cependant, l'activité des organes des sens reste inaltérée : la tortue décérébrée répond exactement comme un animal normal aux excitants extérieurs, évite les obstacles et s'adapte aux changements de la statique.

De même que chez les amphibiens, le cerveau antérieur ne semble posséder qu'une influence très réduite, aussi bien sur l'activité sensorielle que sur les réactions motrices. Il n'en est pas de même des corps opto-striés dont le développement progresse beaucoup plus rapidement que celui du cortex cérébral. En effet, si l'on pratique une décérébration infrathalamique, toute activité motrice cesse chez la tortue et l'animal garde la même position pendant de longs jours.

Ainsi que Fano puis Bikel l'ont fait voir, cette suspension de l'activité ne relève pas exclusivement d'une suppression d'incitation motrice mais bien plutôt de l'inhibition que développe sur le système segmentaire l'action libérée de tout frein cérébral supérieur du cerveau moyen. Le mouvement volontaire chez le reptile apparaîtrait comme la résultante de l'inhibition par le cerveau antérieur de l'inhibition qu'exerce à l'état physiologique le mésocéphale sur le système segmentaire.

B) Chez l'oiseau :

Dès 1809, Rolando tentait de réaliser chez le pigeon la suppression des hémisphères, et, en 1822, Flourens, dans une

série d'expériences mémorables, exécutées à l'aide d'une technique plus parfaite, donnait en détail le tableau symptomatique de la décérébration.

a) *Décérébration suprachalamique.*

En limitant strictement son intervention au retranchement du cerveau antérieur, Schrader constata que le tableau symptomatique de la décérébration suprachalamique chez le pigeon s'écartait notablement de celui qu'avaient peint Flourens et Rolando. Après une courte période de somnolence l'animal commence à se mouvoir et à circuler maladroitement dans le laboratoire puis reprend son allure normale. Des périodes de sommeil alternent régulièrement avec des phases d'activité. L'animal n'est ni sourd ni aveugle, non plus qu'insensible aux excitations tactiles puisqu'il se montre capable de progresser en évitant les obstacles et de reprendre un équilibre compromis. Mais si les sons et les bruits sont perçus, ils n'influencent plus comme chez un animal normal le comportement. Seule la faculté d'inhibition apparaît conservée et il suffit de frotter une allumette, de toucher légèrement le corps de l'animal pour voir celui-ci ébouriffer ses plumes et s'arrêter tout net. Il est évident que les sensibilités élémentaires sont conservées, que les sensations brutes sont perçues, mais que l'identification des excitants, la perception complète, est abolie. Malgré que ses fonctions visuelles et auditives soient conservées, l'animal « ne reconnaît plus », n'identifie plus les êtres, amis ou ennemis, avec lesquels on le met en contact. Tout sentiment, amour et crainte, est aboli.

D'après les observations de Schrader qui s'accordent absolument avec celles de Magendie, de Longet, de Bouillaud, ce qui fait défaut au pigeon privé de cerveau antérieur, ce sont les *images* des perceptions grâce auxquelles l'animal est capable d'identifier les objets qui frappent ses sens, les sentiments instinctifs les plus indispensables à l'individu et à l'espèce, et une partie de la spontanéité motrice.

b) *Décérébration infrathalamique.*

Tout différent apparaît le syndrome consécutif à l'ablation complète des hémisphères et des corps opto-striés. Dans ce cas, comme l'avait vu Flourens, toutes les sensations sont abolies, l'animal, la tête inclinée, les paupières closes, semble plongé dans un sommeil profond et continu. Aveugle et sourd,

insensible aux excitations gustatives et olfactives, le pigeon complètement décérébré est absolument comparable à un être en état de narcose profonde sur lequel les stimulations tactiles n'aboutissent qu'à provoquer des mouvements réflexes élémentaires.

C) Chez le chat :

Sur deux chats, Dusser de Barenne (1919) a pu réaliser une vraie décérébration contrôlée par l'étude anatomique. Chez ces animaux, l'activité des organes sensoriels se montre troublée mais non pas complètement suspendue. L'animal opéré flaire, cherche sa nourriture, et dès que les phénomènes initiaux ont rétrocedé, progresse sans se heurter aux obstacles. La sensibilité tégumentaire apparaît assez profondément troublée, les excitations discrètes laissent le chat décérébré indifférent et les stimulations énergiques ne sont pas localisées. Quant à la gustation, elle est remarquablement conservée. Ces expériences témoignent donc que le chat décérébré n'est pas absolument un pur automate et que, malgré l'importante mutilation qu'il a subie, le comportement générique persiste; seul le comportement individuel s'est effondré.

D) Chez le chien :

L'observation du chien décérébré que Goltz put conserver en santé pendant 18 mois ne nous retiendra pas longtemps car M. Schrader montra que non seulement les hémisphères avaient été abrasés mais encore que de vastes lésions destructives atteignaient les corps striés, le thalamus, et même en partie les tubercules quadrijumeaux. Bien qu'il s'agisse donc d'une décérébration suprachalamique, le chien de Goltz présentait de telles altérations qu'il n'est pas permis de rattacher les phénomènes de déficit observés à la suppression exclusive du télencéphale. Il appartenait à Max Rothmann de réaliser d'une manière plus rigoureuse la décérébration suprachalamique. Chez un chien, Rothmann put pratiquer avec succès l'ablation des hémisphères cérébraux en ménageant plus complètement que Goltz les corps opto-striés. Le chien décérébré de Rothmann put être conservé en santé pendant plus de trois ans.

Dans ses lignes fondamentales, l'observation prolongée de Rothmann s'ajuste et se superpose assez exactement à celle de Goltz. Du côté des appareils sensoriels, on constatait effec-

tivement une réduction très frappante de leur activité. Les fonctions végétatives de mastication, de déglutition, d'exonération vésicale et intestinale se montraient parfaitement réglées. Bien entendu, mémoire, compréhension ont totalement sombré, seules persistent les réactions motrices élémentaires de colère, de rage, lesquelles survivent souvent d'une manière inopinée et mal adaptée. Même chez le chien de Rothmann qui put être conservé pendant plus de trois ans, on ne retrouvait guère qu'une faim instinctive primitive. L'animal ne connaissait ni amis ni ennemis, la colère et la rage se montraient déchaînées et libérées de tout frein régulateur; les réactions générales témoignant de l'affectivité de l'animal s'étaient éteintes.

Aussi bien chez les animaux de Dusser de Barenne (chats) que chez ceux de Goltz et de Rothmann (chiens), on constate, après le retour de l'équilibre, que la décérébration, ou mieux la décortication cérébrale, a supprimé de la vie psychique tous les éléments les plus fragiles, les plus différenciés, les plus intelligents. Ce qui persiste et même parfois ce qui s'exalte par la suppression du frein cortical, c'est la vie instinctive. Goltz et Rothmann ont noté que les sensations de faim et de soif persistent et que, de plus, les animaux présentent une grande agitation lorsque leurs désirs alimentaires ne sont pas immédiatement satisfaits.

En nous faisant saisir l'activité résiduelle du cerveau privé de ses hémisphères, la décérébration nous permet d'apprécier ainsi d'une manière indirecte les fonctions que l'on peut rattacher au télencéphale. Si l'on compare les modifications régressives qu'entraîne après elle la décérébration expérimentale dans la série des vertébrés, on est frappé par les différences symptomatiques qui séparent le reptile décérébré d'avec le chien privé d'hémisphères cérébraux; chez le premier les modifications du comportement réflexe et instinctif apparaissent d'appréciation délicate, chez les seconds elles sont évidentes.

Le chien décérébré peut-il être considéré comme un pur automate ou comme un être chez lequel persistent encore des résidus de sensation et une ébauche de conscience? Cette question souleva de grandes discussions purement spéculatives; nous pouvons conclure que les manifestations de l'animal sans cerveau peuvent être expliquées par de simples mécanismes réflexes et que l'animal décérébré présente l'image la plus

vivante et la plus expressive de l'automate qu'imaginait Descartes.

Les faits que l'on peut tirer de l'évolution ontogénétique du système nerveux chez l'homme nous conduisent à la même conclusion. Dans l'*acérébration* que réalise l'*anencéphalie*, l'enfant présente un comportement encore plus rudimentaire que celui du chien de Goltz. La vie instinctive se montre encore plus réduite et le comportement de ces êtres malheureux s'avère uniquement automatico-réflexe. Même chez l'anencéphale observé par Edinger et Fischer, qui survécut pendant quatre ans, il fut impossible de découvrir le moindre rudiment de vie psychique ou même de vie instinctive différenciée.

Avec le premier des primates, le processus de téléencéphalisation a atteint son apogée et la sphère des instincts a débordé les formations sous-corticales pour s'intégrer en partie dans l'écorce cérébrale, se mêlant ainsi par bien des points à ce que l'on peut désigner avec von Monakow et Mourgue sous le nom de « sphère de l'orientation et de la causalité ».

Mais si la corticalité cérébrale nous apparaît à l'heure actuelle comme très certainement la formation morphologique la plus étroitement liée aux fonctions proprement psychiques, elle ne trouve pas en elle-même la régulation de son fonctionnement physiologique; il existe en dehors du cortex un ou plusieurs organes dont le rôle est de le contrôler, de le diriger, de le maintenir en activité ou de l'inhiber selon qu'il en va ou non de l'intérêt de l'individu.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, cette idée d'un appareil régulateur des fonctions cérébrales est très ancienne car on la retrouve dans les écrits de nombreux philosophes animés du désir de trouver dans le cerveau un appareil unique, support de l'âme, dominant les activités corticales dont on pouvait craindre la discordance et dont on voulait expliquer l'harmonie.

CHAPITRE III

L'harmonie des diverses fonctions de l'écorce cérébrale.

a) *Historique.*

Depuis Gall et Spurzheim, on sait que le manteau cérébral est un organe essentiellement hétérogène se composant d'autant de systèmes particuliers qu'il exerce de fonctions distinctes. Avec Gall, en effet, l'intégration cérébrale de la vie intellectuelle et affective se fait complète : « Les circonvolutions doivent être reconnues pour les parties où s'exercent les instincts, les sentiments, les penchants, les talents, les qualités affectives, en général les forces morales et intellectuelles. » Les circonvolutions forment un ensemble d'organismes ayant chacun des fonctions spéciales lesquelles retiennent les unes sur les autres.

Comment s'harmonise ce jeu des diverses fonctions de l'écorce cérébrale ?

L'idée que le cerveau est le support de l'esprit est une donnée très ancienne et nous la trouvons très bien exposée déjà par l'auteur de la maladie sacrée, lequel écrit : « C'est par le cerveau que nous pensons, que nous comprenons, que nous voyons et entendons, que nous connaissons le laid et le beau, l'agréable et le désagréable, le plaisir et le déplaisir. Mais si le cerveau n'est pas sain, s'il est trop chaud ou trop froid, trop humide ou trop sec, c'est par lui que nous délirons, que des craintes et des terreurs nous envahissent. » Et le même auteur ajoute : « Selon que l'altération du cerveau vient de la pituite ou de la bile, les aliénés sont calmes, déprimés et anxieux ou bruyants et malfaisants. »

Ceci nous montre la médecine dès ses premiers âges déjà pénétrée par cette idée que l'activité cérébrale peut être activée ou déprimée du fait de perturbations qui n'ont pas leur siège dans le cerveau lui-même. En outre, cette thèse laissait déjà supposer l'existence de fonctions régulatrices du système nerveux central s'appliquant plus particulièrement à cette partie du cerveau qui est la condition nécessaire de l'exercice de la pensée.

Les anciens philosophes essayèrent de découvrir un organe unique qui fit la synthèse des sensations et des perceptions. Ainsi, Descartes, avec sa localisation de l'âme dans le *con-*

rium ou *glande pinéale*, souleva des controverses retentissantes. Les successeurs de Descartes, après avoir rejeté cet essai de localisation, tinrent, sans aucune preuve sérieuse d'ailleurs, pour une détermination variable du siège de l'âme : les uns pour le centre ovale (Vieussens), les autres pour le corps calleux (La Peyronie), les autres pour l'origine des nerfs (Haller).

b) *L'hypothèse de Jean Camus.*

Il faut reconnaître, depuis que les expériences des physiologistes montrèrent l'hétérogénéité du cortex cérébral et depuis qu'il fut pris une vue plus précise et plus formelle de la compartimentation en champs de structures différentes de la corticalité hémisphérique, que l'idée de l'appareil régulateur se vit considérablement effacée. C'est alors que se placent les recherches de Jean Camus sur les appareils végétatifs du cerveau qui posèrent nettement de nouveau le problème de l'existence d'un appareil régulateur de l'activité corticale.

« Comme le foie, les reins, comme le cœur, disait Jean Camus, le cerveau ne peut pas ne pas avoir lui aussi un appareil qui lui serve de régulateur. » Selon ce physiologiste, ce dispositif serait à rechercher dans le mésocéphale à côté des centres des fonctions de nutrition (voir Introduction).

c) *L'hypothèse d'Haskovec.*

Selon l'éminent neurologue de Prague : « Il paraît presque inadmissible que le lieu que l'on croit être le centre de toute connaissance, le point de départ de la volonté, de la spontanéité, ne soit point déterminé et qu'il ne soit, comme on l'a cru jusqu'ici, qu'une émanation inlocalisable de l'écorce cérébrale, formation fonctionnellement et même histologiquement variée. Si l'on songe à la différenciation du cerveau si finie et si ingénieusement conformée à son but, comme il paraît dans les connaissances d'aujourd'hui (les connaissances sûres de la localisation des fonctions motrices, sensorielles et végétatives), on prend l'idée que l'on devra projeter même la *conscience centrale, centre psychique*, dans un lieu distinct. »

Il est vraiment très difficile d'imaginer, à considérer la complexité des fonctions cérébrales, psychiques et nerveuses, que les sphères fondamentales du cerveau ne soient pas gouvernées par un seul centre qui serait même capable de faire vibrer en harmonie tous les centres cérébraux. Pour arriver à localiser la conscience centrale, M. Haskovec observa les pro-

cessus où la conscience et la volonté sont supprimées ou altérées, sans que les fonctions connues de l'écorce cérébrale (idéation, motricité, sensibilité) soient abolies. Il étudia ainsi le sommeil, l'accès épileptique, les tumeurs et les troubles circulatoires, le ramollissement de la substance cérébrale dans le voisinage du troisième ventricule. M. Haskovec posa ainsi le problème non seulement de l'existence d'un appareil régulateur des fonctions psychiques mais encore de la représentation morphologique de celui-ci.

Avant d'aborder ces deux questions, nous allons étudier les renseignements fournis par les données anatomo-cliniques.

CHAPITRE IV

Données anatomo-cliniques permettant de préciser la réalité d'un dispositif régulateur des fonctions psychiques.

La survenance de troubles psychiques au cours des affections caractérisées du point de vue morphologique par des altérations portant sur les formations sous-corticales a donné à penser à beaucoup d'auteurs que les modifications du psychisme étaient conditionnées strictement par la désorganisation des centres infra-corticaux.

I. La maladie de S.A.K. Wilson.

La maladie de Wilson ou dégénérescence hépato-lenticulaire progressive est une maladie familiale qui se développe dans la jeunesse, progresse d'une façon constante et amène la mort dans l'espace de cinq à six ans. Les symptômes principaux sont : un tremblement à grandes oscillations, bilatéral; des spasmes musculaires toniques, intenses, généralisés; des troubles de la parole et de la déglutition et quelquefois même des contractures aux stades ultérieurs de la maladie. Dans les cas non compliqués, les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes abdominaux sont conservés et les réflexes plantaires ont le type normal. On trouve souvent une pigmentation brun-verdâtre de la cornée et de certaines régions cutanées.

L'existence de symptômes psychiques plus ou moins prononcés fait partie, en règle générale, du tableau clinique de la maladie de Wilson. C'est ainsi que Wilson fait remarquer que constamment on trouve une diminution des facultés intellectuelles sans démence marquée; cependant, les malades demeurent souvent en état d'euphorie et conservent une bonne humeur frappante malgré leur triste état physique. Parfois, les troubles psychiques prennent le type d'une légère démence. Dans quelques cas (Hoesslin et Alzheimer, Maas, Schütte), il a cependant existé une démence plus prononcée. Les malades sont parfois constamment maussades, irritables et geignards et présentent des lacunes morales plus ou moins marquées (ils sont menteurs, voleurs, emploient des expressions obscènes, etc.). Quatre malades observés par H. C. Hall (1921) présentent au point de vue psychique un état qui concorde bien avec les indications de K. Wilson : tous avaient eu un développement psychique normal dans l'enfance et avaient pu

bien suivre leurs classes. Cependant, deux d'entre eux avaient déjà eu des déficiences morales avant le début de leur maladie. Tous ont présenté des phases de tristesse avec aspect maussade alternant avec des périodes d'euphorie ou de bonne humeur. Enfin, dans les derniers mois de la vie, on assiste à un effondrement des fonctions intellectuelles.

L'examen anatomique a montré dans presque tous les cas observés, outre des lésions bien définies de dégénération hépato-lenticulaire, des lésions plus ou moins profondes de la corticalité. Sur plus de vingt observations citées dans le remarquable ouvrage de H. C. Hall (1921), aucune ne peut limiter strictement les lésions aux formations sous-corticales.

II. La chorée chronique de Huntington.

La chorée chronique de Huntington comprend aussi dans ses expressions cliniques des traits moteurs et des traits psychiques. C'est une chorée de l'adulte et même du vieillard qui se développe lentement mais progressivement. A la période d'état, ses deux éléments essentiels sont d'une part les mouvements choréiques, identiques à ceux d'une chorée de Sydenham de forme moyenne, et d'autre part des troubles mentaux. Dans les troubles mentaux, les troubles du caractère prédominent. Les sujets irascibles, agressifs, présentent également des modifications de la mémoire et de l'intelligence tellement développées qu'elles simulent une évolution démentielle. Si l'on ajoute à cela les perturbations du jugement en rapport avec le défaut d'attention, la difficulté extrême de la focalisation de la pensée, « on ne peut qu'être convaincu de la profondeur des manifestations psychiques ».

L'anatomie pathologique nous montre des altérations profondes des ganglions basilaires. La topographie lésionnelle varie beaucoup suivant les cas : thalamus, néostriatum, calotte protubérentielle, noyau rouge, corps de Luys. Et même les lésions du cervelet sont fréquentes ainsi que celles de l'écorce cérébrale.

III. La maladie de Parkinson.

Dans la maladie de Parkinson, sénile ou présénile, les modifications psychiques sont moins apparentes et, pour certains neurologistes, ces modifications n'apparaissent que dans un nombre restreint de cas. En réalité, si l'on observe attentivement les parkinsoniens séniles, on relève très souvent

chez eux des modifications de la sphère mentale : une lenteur de l'idéation, une bradypsychie, une difficulté du malade à joindre les idées, à les comparer. Il semble que l'effort psychique est lui aussi rigide, qu'il y a comme une véritable soudure intellectuelle. Parfois, à ces symptômes de fond se joignent des idées délirantes de persécution ou de suspicion. Hauptmann, étudiant la phénoménologie du parkinsonien, nous fit voir que si généralement on ne peut pas parler d'anéantissement des fonctions psychiques primitives, on observe cependant une diminution de l'intérêt de la vie, une difficulté à prendre des résolutions, une pauvreté de l'idéation, un manque d'élasticité psychique; que le changement de la direction spirituelle est difficile et exige un effort, que les sujets tendent à persévérer dans l'idée qui vient d'éclore, enfin que les instincts sont moins agissants ou moins réalisés.

Le syndrome parkinsonien apparaît, on le sait, très souvent, comme une complication de l'évolution progressive de l'encéphalite épidémique, de la maladie de von Economo. Or, dans les faits de ce genre, l'observation montre que les modifications psychiques sont encore plus accusées que dans la maladie de Parkinson sénile. Non seulement on observe une certaine rigidité du psychisme, mais encore un ralentissement extrême des processus idéatifs, une viscosité mentale, une plasticité psychique, une bradyphrénie tellement éclatante qu'elle a frappé tous les observateurs. Parfois, et ceci nous apparaît comme très intéressant, les malades ont l'impression qu'ils ne conduisent plus leurs pensées, que certaines influences s'exercent sur eux-mêmes, que leurs pensées sont dérobées par des forces inconnues, qu'ils sont mûs par le dehors. Bref, il existe chez ces sujets un délire d'influence, un syndrome d'automatisme mental ou de passivité tel que Clérambault l'a décrit.

Les lésions siègent au niveau du corps strié (Ramsay-Hunt) et du locus niger (Tretiakoff). Il s'agit quelquefois de grosses lésions macroscopiques, hémorragie ou ramollissement des noyaux opto-striés, tumeur du strio-pallidum et du locus niger, ou de lésions plus discrètes, hémorragies punctiformes, lacunes de désintégration.

Le plus souvent l'examen microscopique seul révèle la localisation lésionnelle. Dans le corps strié et plus spécialement dans le globus pallidus, on constate une atrophie cellulaire, une dégénération granuleuse et hyaline des grandes

cellules multipolaires. Le locus niger paraît décoloré du fait de la disparition des cellules mélanifères et de la prolifération de la trame névroglique. Accessoirement on constate des modifications anatomiques légères du noyau rouge et du corps de Luys. Dans la paralysie agitante sénile, il est de règle de trouver des lésions associées de l'écorce cérébrale (atrophies cellulaires, dégénérescence des fibres tangentielles, etc.) et des lésions disséminées d'origine vasculaire (sclérose, petits foyers de ramollissement).

IV. L'Encéphalite de von Economo.

Nous ne ferons que rappeler les grands symptômes de la névraxite épidémique : troubles oculaires, troubles du sommeil, troubles moteurs, modifications du tonus, troubles sensitifs, troubles des réflexes, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, troubles psychiques. Deux ordres de manifestations nous retiendront davantage : ce sont les troubles psychiques et les troubles psycho-moteurs.

Si les modifications mentales sont indéniables dans l'encéphalite parkinsonienne chronique, celles-ci sont encore bien plus saisissantes dans les névraxites épidémiques à évolution aiguë. Ici on peut assister à l'évolution de plusieurs grands syndromes mentaux tels que la confusion mentale, l'onirisme, les délires polymorphes, pour ne citer que les principaux. Dans certains cas tout se borne au déroulement d'images hallucinatoires visuelles.

Les troubles mentaux des encéphalites aiguës et chroniques revêtent un caractère particulier d'acuité *chez l'enfant*. « Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique chez l'enfant sont essentiellement psychiatriques » (G. Levy). Les troubles mentaux commencent au cours de la phase aiguë et persistent avec une remarquable ténacité. On observe des perturbations du caractère, de l'humeur, une transformation de la personnalité morale. Bonhoeffer a décrit chez ces petits malades, la perte du respect social, la tendance à la chicane, à la discussion, à l'agression, à la colère, à la méchanceté allant jusqu'à la fureur; il a remarqué dans bien des cas une tendance à une excitation verbale, à la logorrhée, à la fuite de la pensée. Gerstmann a insisté sur la libération de l'activité instinctive dérégulée. Leyser a indiqué l'anéantissement des sentiments de crainte et de joie, l'irrégularité du caractère, l'humeur euphorique, la tendance à la raillerie, à la causti-

cité, à la brutalité, à la malpropreté, au mensonge, à la calomnie; enfin, parfois, inclination aux excès sexuels et à la perversion de l'instinct alimentaire. Gilbert Robin et Mlle Gabrielle Lévy ont bien montré quels étaient les retentissements du processus encéphalitique sur la sphère mentale. Comme les auteurs précédents, Gilbert Robin et Mlle G. Lévy ont insisté sur les transformations du caractère et de la personnalité morale de leurs malades, sur l'excitation psycho-motrice qui souvent va de pair avec une inversion du rythme du sommeil. Cette observation, d'interprétation difficile, semble indiquer que le dérèglement que l'on observe dans la sphère mentale est bien différent de celui qui caractérise les maladies à détermination corticale. L'influence du sommeil sur les manifestations psycho-motrices en est une preuve.

Notre maître, le Professeur Lhermitte, a observé un malade dont le cas est extrêmement curieux. Il s'agit d'un parkinsonien adulte, qui, dans la journée, était réduit, du fait de l'hypertonie généralisée, à l'immobilité la plus complète; c'est dire qu'il était incapable de se lever, de marcher, de s'habiller et même de s'alimenter. Les fonctions psychiques n'étaient pas désorganisées mais extrêmement ralenties. Or, dans la nuit, ce sujet qui présentait des accès de somnambulisme a été pris plusieurs fois allant et venant dans le dortoir, les membres aussi souples que ceux d'un individu normal. Lorsqu'on s'approchait de lui et qu'on le tirait de sa crise de somnambulisme en lui soufflant sur les yeux, le malade reprenait conscience et au bout de deux minutes était envahi de nouveau par la rigidité parkinsonienne. Fait également à retenir, à plusieurs reprises, les périodes de somnambulisme ont été accompagnées par des crises de colère et un déchaînement des instincts antisociaux si violent que le sujet a essayé d'étrangler une infirmière.

Tous les faits que nous venons de rappeler sont, on le voit, l'attestation que l'encéphalite d'Economo s'accompagne de perturbations mentales et physiques particulières dont on peut saisir le fondement dans la libération et la perversion des instincts : instinct alimentaire avec la voracité, la gloutonnerie, l'inclination à boire des boissons spiritueuses, instinct social avec la colère et tendances agressives, la brutalité, instinct sexuel avec érotisme, masturbation, exhibitionisme, parfois même puberté précoce et arrêt du développement intellectuel.

On a même observé quelques faits particulièrement troublants au point de vue psychologique : des malades qui de toute évidence après avoir été atteints d'encéphalite léthargique présentèrent des troubles mentaux qui s'apparentent de fort près avec ceux de la démente précoce ou de la schizophrénie.

Enfin l'hystérie dont le professeur Claude a montré le rapprochement avec la schizophrénie a été envisagée par certains comme la traduction de perturbations fonctionnelles des ganglions basilaires.

La *topographie des lésions* nous montre qu'il n'est pas un point du névraxe qui ne puisse être atteint par le processus encéphalitique qui est une polioencéphalite discontinue dont la diffusion est extrême, sans symétrie, sans localisation spécifique pour un syndrome donné. Cependant les lésions les plus importantes siègent dans le diencephale et dans les masses grises mésocéphaliques. Le locus niger est électivement atteint ainsi que la zone hypothalamique, les noyaux de la III^e paire et la substance grise juxtaependymaire. Le système strié, noyau lenticulaire, noyau caudé, est intéressé surtout dans les formes chroniques; la couche optique l'est plus rarement. Dans l'écorce cérébrale, dans les méninges, les lésions sont beaucoup plus discrètes.

Le tour d'horizon que nous venons de faire dans l'immense domaine des maladies de la psycho-motilité, vient nous montrer d'une part la fréquence de l'intrication de troubles moteurs particuliers avec des perturbations mentales et, d'autre part, la tendance d'un grand nombre de neuro-psychiâtres à faire dépendre non pas absolument les troubles mentaux des perturbations motrices, mais plutôt les modifications de la sphère mentale de la désorganisation d'appareils régulateurs qui siègeraient dans les formations sous-corticales.

En réalité, dans ces affections l'anatomie pathologique nous montre la présence de lésions corticales et sous-corticales. Les altérations méso-diencephaliques ne sont donc pas capables à elles seules de produire des troubles psychiques importants. Mais si nous refusons aux ganglions basilaires une influence manifeste sur le psychisme il semble qu'il n'en soit pas de même des formations infrastriothalamiques, c'est-à-dire des formations qui sont disposées dans les parois du troisième ventricule ou se dispersent dans la région hypothalamique et la calotte pédonculaire.

CHAPITRE V

Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions pédonculaires.

I. L'hallucinoze pédonculaire.

Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions pédonculaires ont été décrits pour la première fois par M. J. Lhermitte en 1922 et, depuis cette date, ont été retrouvés par maints observateurs. Aussi nous attacherons-nous moins à leur description qui a été trop souvent reproduite qu'à leur valeur séméiologique. Celle-ci est de première importance. En effet, ce que l'on appelle les « perceptions sans objet » n'ont fait défaut dans aucune des observations d'hémorragies de la calotte pédonculaire rapportées par M. J. Lhermitte et Mme Bussière de Robert.

Sous le nom d'« hallucinoze pédonculaire », M. J. Lhermitte définissait déjà en 1922 « les manifestations hallucinatoires qui éclosent et se déroulent chez les malades atteints de lésions limitées au mésodiencephale, c'est-à-dire à la région ventrale du troisième ventricule et à la calotte pédonculaire qui en est le prolongement postérieur ».

Nous ne relaterons ici qu'une seule observation que Mme Bussière de Robert a faite et que nous avons pu suivre également à l'Hospice Paul-Brousse :

Il s'agit d'un homme de 66 ans, sans nul passé pathologique, qui est trouvé inerte le 6 février 1941 à midi dans sa chambre. Le malade avait gardé toute sa connaissance et se souvenait de tout ce qui s'était passé. Il avait eu, dit-il, un étourdissement et ne pouvait se relever en raison d'une paralysie du côté gauche.

Admis à l'Hospice Paul-Brousse à 14 heures, l'on constate : 1° une hémiplegie flasque gauche avec déviation de la bouche vers la droite; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés et sont normaux aux quatre membres; le réflexe plantaire s'effectue en extension à gauche (signe de Babinski); 2° un état de somnolence accusée mais nul coma; le malade est bien orienté et répond exactement aux demandes qui lui sont faites; il reconnaît très bien les personnes qui l'approchent; 3° une conservation des fonctions de tous les appareils viscéraux.

La température ne dépasse pas 36°4; le pouls bat à 60, bien frappé et régulier. Le cœur est normal, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La tension artérielle s'élève à 10-21.

— *Le 7 février*, le malade demeure très somnolent, la nuit a été calme. On relève une régression très manifeste de l'hémiplégie, à tel point que le patient peut donner la main gauche, élever la jambe au-dessus du lit...

Les pupilles sont inégales (la gauche est nettement plus large que la droite) et ne réagissent ni à l'accommodation ni à l'excitation lumineuse si intense qu'elle soit. En outre, on remarque que l'œil droit est moins ouvert que le gauche et plus enfoncé dans l'orbite; syndrome de Cl. Bernard-Horner.

Le fond de l'œil ne montre que de minimes modifications telles qu'on les observe chez le vieillard : papille un peu pâle, vaisseaux de diamètre un peu réduit.

Il n'existe ni scotome ni hémianopsie.

Dans le cours de la journée, le malade a une hallucination auditive; il a cru entendre la sonnerie du téléphone et cherché à se lever pour répondre.

Le pouls est ralenti à 58 par minute, la température à 37°4.

— *Le 10 février*, le malade sommeille toute la journée mais répond toujours correctement lorsqu'on l'interroge. Spontanément le malade fait mouvoir ses membres, mais le bras gauche garde l'attitude qu'il a prise, indéfiniment : catalepsie spontanée.

Toute trace de paralysie a disparu. Le signe de Babinski persiste à gauche mais à droite on ne relève plus que l'extension de l'orteil à la suite de l'excitation de la base du gros orteil. Toutefois, les excitations fortes portées sur la cuisse gauche provoquent la flexion du membre homolatéral et l'extension bilatérale des orteils.

À droite, la piqure de la joue détermine la flexion des orteils; à gauche, au contraire, l'extension de l'orteil homolatéral.

Le malade présente des hallucinations visuelles; ainsi il a vu un carton devant lui sur lequel tombait un rayon de soleil; une autre fois, un crochet qu'il a voulu saisir.

— *Le 12 février*, le malade est plus éveillé, il s'assied seul sur sa couche.

Tous les autres symptômes persistent sans modification.

La température est normale : 37°, le pouls à 72, régulier; le malade s'alimente seul, l'exonération des réservoirs s'effectue normalement.

— *Le 15 février*, les phénomènes hallucinatoires s'accroissent davantage : le patient déclare avoir vu un homme qui, pendant la nuit, a fouillé son pantalon.

Placé debout, le malade se tient mal et ne peut progresser que soutenu; l'asynergie des membres inférieurs et du tronc est manifeste. Pas d'incoordination des membres.

De temps en temps apparaît un tremblement rythmé de la main et des doigts du côté gauche. Pas de nystagmus du voile du palais.

— *Le 19 février*, le malade se plaint d'une légère céphalée à droite; les mouvements involontaires rythmés de la main gauche sont plus accentués. Les hallucinations persistent, associées à des

souvenirs d'ordre onirique : le malade déclare avoir fait pendant la nuit à dîner pour le boucher.

— *Le 24 février*, le malade déclare que, pendant la nuit, il a entendu des ennemis tirer des coups de revolver contre lui, il en donne comme preuve des écorchures qui existent réellement sur la paroi près de laquelle il repose. D'ailleurs, ajoute-t-il, « des experts sont venus pour faire des constatations ». Déjà il a vu un inspecteur au pied de son lit. On va photographier le mur. En outre, on a retiré deux généraux allemands qui étaient tombés dans le puits artésien. « Des déflagrations d'obus ont, de plus, défoncé des tonneaux dans la cave et le vin a coulé. Des Italiens se sont battus avec des Allemands et ceux-ci ont eu le dessus. »

— *Le 26 février*, l'état onirique persiste; le malade déclare qu'il est monté sur un catafalque et qu'il est allé ainsi jusqu'au Pôle Nord, que pendant la nuit il est resté couché sur de la glace.

Les phénomènes neurologiques persistent sans modification. L'on retrouve, en effet : la paralysie verticale du regard complète, contrastant avec l'excursion latérale normale des globes, le syndrome de Cl. Bernard-Horner, les mouvements rythmés intermittents de la main gauche, la catalepsie du bras gauche spontanée et provoquée.

Le signe de Babinski persiste à gauche mais ne peut être libéré que par des excitations du bord externe du pied; tous les mouvements de défense ont disparu.

La ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique, contenant 0 gr. 40 d'albumine, 0,5 lymphocyte par millimètre cube. La réaction de Wassermann est complètement négative. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang se montre également négative. L'azotémie ne dépasse pas 0,33.

— *A partir du 1^{er} mars*, le malade commence à marcher seul, il n'a plus d'hallucinations. On assiste alors à la régression presque complète de tous les symptômes, et *le 20 mars*, à sa sortie, on constate que le malade peut marcher normalement. Le sommeil est normal; il n'y a plus de somnolence pendant la journée; les hallucinations ont complètement disparu. Le syndrome oculaire régresse également. Depuis, le malade vient consulter régulièrement, l'amélioration persiste.

A côté de cette observation, nous rappellerons les malades observés et les observations relatées par notre maître, M. J. Lhermitte, qui sont toutes résumées dans la thèse d'Albesar (« L'Hallucinoze pédonculaire, Paris 1935 »).

Ainsi que J. Lhermitte l'a montré, les perturbations sensorielles surviennent non pas immédiatement après l'ictus mais quelques jours plus tard, et les hallucinations visuelles, si elles ne sont pas exclusives d'autres fausses perceptions, gardent de loin la prééminence. Ce que les malades aperçoivent

dans la journée et plus spécialement à l'heure du crépuscule ou même au cours de la nuit, ce sont des figures animées d'êtres humains ou d'animaux qui glissent et défilent sans bruit devant les yeux étonnés du patient. Parfois ce sont des animaux domestiques, des chats, des poules aux prunelles dilatées et reflétant comme un état magnétique, parfois aussi des serpents ou des bêtes immondes, comme des anguilles; d'autres fois des bêtes étranges ou des personnages d'allure bizarre qui possèdent la singulière faculté de traverser les murs et d'envahir la chambre du malade pour y jouer des comédies.

En certains cas, enfin, la scène s'anime encore davantage, comme ce fut le cas chez le malade que nous avons observé. Le quatrième jour après l'ictus, ce malade crut apercevoir un rayon de soleil tombant sur un carton, puis un crochet qu'il a voulu saisir. Dès le neuvième jour, les hallucinations devinrent plus actives et plus complexes, surtout pendant la nuit. Notre homme voyait un personnage fouillant dans son pantalon, puis des soldats qui se battaient; des coups de feu étaient tirés contre lui et il en découvrait les marques dans les écorchures du mur contre lequel son lit s'appuyait. Lui-même se voyait dans une cave peuplée de tonneaux éventrés laissant s'échapper des flots de vin, ou transporté sur un glacier au pôle nord et hissé sur un catafalque. Notre malade, on le voit, se trouvait en pleine onirisme. Mais le plus souvent les choses ne vont pas jusqu'à ce point.

Ainsi que M. J. Lhermitte l'a souligné, il est nécessaire d'établir une discrimination parmi les troubles psycho-sensoriels qui accidentent souvent l'évolution des lésions vasculaires de la région pédonculaire. Tantôt c'est à des hallucinations reconnues comme telles et critiquées auxquelles on a affaire, tantôt à des perceptions sans objet non identifiées et auxquelles le malade se laisse prendre et qui le conduisent ainsi à un délire de type onirique.

Dans tous les cas précités, il s'agit incontestablement de lésions limitées, altérations hémorragiques ou malaciques. MM. Van Bogaert et Delbeke, M. Trelles ont publié des faits qui témoignent qu'une altération de la calotte mésodience-phalique peut, à elle seule, entraîner l'apparition d'un état d'hallucinoïse plus ou moins critiquée par le sujet. La preuve de la lésion pédonculaire fut donnée par M. Van Bogaert dans un cas où l'examen anatomique révéla l'existence d'un foyer

de ramollissement lié à une artérite spécifique du pédoncule artériel rétro-mamillaire .

Les tumeurs qui se localisent à la base du cerveau et envahissent l'infundibulum et la paroi ventrale du troisième ventricule donnent également naissance, non seulement à des perturbations du sommeil, surtout à l'hypersomnie paroxysmique, mais encore à des modifications du caractère et des instincts.

II. La confusion avec onirisme.

Parmi les éléments du syndrome infundibulaire figure le délire confusionnel avec onirisme (Claude et Lhermitte, 1917). Dans cette observation, MM. Claude et Lhermitte ont relevé l'existence, à une période avancée de la maladie, d'un véritable état de rêve; le malade s'imaginait être sur un bateau en proie à la pluie, au brouillard de la mer. La désorientation temporelle et spatiale était complète et les visions imaginaires rappelaient celles du rêve. Les mêmes symptômes ont été observés par d'autres auteurs, en particulier par Obregia, Dimolesco et Constantinesco. Dans tous les cas observés par ces auteurs il s'agit toujours de confusion avec désorientation temporelle et spatiale et onirisme; la tendance à la confabulation est quelquefois très marquée.

Les troubles du caractère et de l'humeur sont plus exceptionnels, cependant, M. G. Roussy et M. Lhermitte rapportent en 1923 l'observation d'une jeune fille de 23 ans, très intelligente et instruite, qui, sans cause appréciable, présenta des troubles de l'activité intellectuelle et des perturbations de l'humeur et du caractère. De gaie et expansive qu'elle était, elle devint triste, sombre et taciturne. L'état moral de cette jeune malade était tel que les personnes qui l'approchaient ne la reconnaissaient plus : « Ce n'est plus elle », disait-on d'une voix unanime. Ce qui permettait de penser que chez cette jeune malade, les troubles psychiques étaient liés non pas à une altération diffuse de l'écorce mais à une région sous-corticale limitée; c'était la coexistence de perturbations organo-végétatives caractéristiques : aménorrhée persistante, obésité, polyurie.

Le traitement par la radiothérapie pénétrante de la région basilaire fut institué et l'on assista, après 6 mois d'application des rayons X, à une transformation de l'état moral et physique.

L'activité psychique était récupérée, le caractère et l'humeur avaient repris leur physionomie d'avant la maladie.

Paul Schilder et Weissmann ont observé un cas de tumeur infundibulaire comparable à celui qu'ont rapporté M. H. Claude et M. Lhermitte en 1917. Ici les troubles psychiques se marquaient par la somnolence, la confusion mentale et les hallucinations. La malade croyait entendre des voix, pensait qu'on avait introduit un tube dans son anus. La désorientation temporelle et spatiale était complète. Au point de vue organo-végétatif la lésion se traduisait par la polyurie. L'examen anatomique montra la réalité d'une tumeur intéressant la partie antérieure du plancher du troisième ventricule.

Chez un autre malade observé par Schilder il s'agissait d'une tumeur hypophysaire accompagnée de troubles de la vision et d'impuissance sexuelle. A la suite de l'intervention survinrent des troubles mentaux frappants : un état d'anxiété accompagné d'hallucinations. Il semble au malade que des vers rampent sur son corps. Ces animaux sont petits et font des petits bruits comparables au bruissement des ciseaux en action. Ces hallucinations surviennent toujours au moment où le sujet va s'endormir complètement. Pendant tout le jour le malade est plongé dans la somnolence. Ici encore, la lésion atteint la région proximale du plancher diencephalique. Dans tous ces cas il s'agit de tumeurs hypophysaires ayant débordé largement le plafond de la selle turcique.

Mais les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne ne nous donnent pas une preuve formelle de la réalité des troubles psychiques strictement conditionnés par une lésion d'un centre sous-cortical. En effet, on peut toujours soupçonner un retentissement de la lésion sur le cortex ou l'extension des lésions primitives basilaires à la corticalité. Ce qui est incontestable, au contraire, ce sont les lésions de nature vasculaire exactement limitées à la calotte pédonculaire qui peuvent susciter l'apparition de troubles psycho-sensoriels spéciaux. Mais si nous admettons comme certain qu'une lésion strictement limitée du mésodiencephale puisse déterminer l'onirisme et l'hallucinoïse, comment comprendre la genèse du désordre de l'esprit? C'est là un problème qui ne peut laisser indifférents ni physiologistes ni psychologues.

III. Pathogénie de ces accidents.

Les théories imaginées pour expliquer le retentissement

des lésions basilaires sur les fonctions corticales sont nombreuses et déjà anciennes. Nous nous excusons de les rappeler très rapidement.

a) *Thèse de M. Martin Reichardt (de Würzburg).*

Dans des recherches déjà anciennes M. Reichardt montra que, dans beaucoup de maladies mentales, les altérations fonctionnelles ou organiques ne se limitent pas à l'écorce cérébrale, mais doivent, de toute nécessité, s'étendre aussi aux formations organo-végétatives du mésodiencephale. Selon cet auteur, l'affectivité, le sens de l'initiative, de la direction spirituelle, l'énergie de l'esprit, ont pour correspondant morphologique le tronc cérébral, le thalamus et la région périventriculaire.

b) *Thèse de M. Haskovec.*

Nous avons déjà parlé de l'hypothèse hardie que M. Haskovec a émise en 1924, qu'il existe dans le cerveau un organe où se concentre l'activité psychique et qui serait au vrai le centre de la conscience.

c) *Thèse de M. Kuppers.*

C'est à une conclusion analogue qu'aboutit M. Kuppers qui, dans des travaux multipliés et purement théoriques, s'est efforcé de montrer qu'il existe un moi physiologique correspondant au moi psychique, enfin, que le moi psychologique possède une représentation morphologique dans les centres végétatifs du troisième ventricule. Ce seraient ces centres dont le tonus oscille qui détermineraient les variations de l'humeur; Mais Kuppers va encore plus loin et pense que les fonctions de l'écorce et des ganglions centraux peuvent être comparées à celles qui relient l'activité de la cellule à son noyau. Enfin, si les fonctions végétatives et le tonus affectif se trouvent localisés dans le troisième ventricule, le thalamus possède la plus grande activité psychique : c'est grâce à lui que la volonté peut faire resurgir les traces mnésiques déposées dans l'écorce. La couche optique dirige ainsi la corticalité, lui donne des ordres, cet organe est le centre des penchants, des intérêts, du caractère. La personnalité psychique n'est plus placée, selon Kuppers, dans l'écorce mais dans la partie antérieure du thalamus. L'écorce cérébrale serait réduite ainsi à n'être plus qu'un organe exécutif soumis fidèlement à la direction du thalamus.

d) *Thèses de MM. Gurevitch, David et Rosenberg.*

M. Gurevitch s'accorde également à localiser le noyau de la personnalité dans des ganglions basilaires thalamo-striés, d'accord en ceci avec MM. David et Rosenberg qui concluent que les troubles de la conscience et la régulation de la vie végétative centrale sont dépendants strictement de l'activité basilaire diencephalique.

e) *Thèses de MM. Hauptmann, Lotmar et Jacob.*

Ces auteurs se rangent aux idées que nous venons d'exposer, mais si M. Lotmar admet que les troubles psychiques de l'encéphalite sont bien sous la dépendance d'une lésion infracorticale, il s'oppose à la conception de M. Jacob pour lequel les troubles psychiques, la perte de la conviction intellectuelle, de la spontanéité et de l'affectivité correspondent à une diminution ou à une perturbation du mouvement, conditionnée elle-même par une lésion extra-pyramidale.

f) *Thèse de M. Naville (de Genève).*

Cet auteur qui décrit l'état psychique des encéphalitiques et qui montra que certains états bradycinétiques peuvent être considérés comme une manière de sommeil chronique, défendit cette thèse qu'il existe probablement une série de centres qui président à l'activité instinctive, aux inclinations, aux tendances, à la reconnaissance élémentaire et même à l'idéation. Dans le sommeil complet, les fonctions psychiques ou instinctives sont abolies mais ne peut-on pas supposer, dit M. Naville, que l'altération de certains centres sous-corticaux détermine la perturbation ou l'anéantissement de telle ou telle fonction psychique?

g) *Thèse de M. Sterz.*

M. Sterz, qui a essayé d'analyser les symptômes que l'on pouvait attribuer aux lésions basilaires centrales, reconnaît qu'il est légitime d'intégrer dans un assez vaste cadre le syndrome de Korsakow, la somnolence, la distraction, la diminution de l'énergie psychique avec abaissement de la conscience, la pauvreté de la critique, la moria, l'euphorie, le désintérêt, l'indifférence affective, enfin la désorientation temporelle et spatiale.

h) *Thèse de M. Rosenfeld.*

Dans l'important ouvrage consacré aux troubles de la conscience, M. Rosenfeld admet comme indiscutable que l'activité du tronc cérébral retentit sur le fonctionnement de l'écorce; mais il ne s'arrête pas là et se demande si réellement le siège des fonctions de conscience s'identifie avec la corticalité.

Selon Rosenfeld il n'est pas douteux que si la conscience a besoin, pour se réaliser pleinement, du concours de l'activité corticale, il existe des centres siégeant dans le tronc cérébral qui influencent le fonctionnement de la corticalité.

Mais ces centres ne se cantonnent pas à la région mésodiencephalique, ils comprennent aussi des formations situées dans la calotte du myélocéphale (bulbe rachidien).

CHAPITRE VI

Extension de l'appareil régulateur des fonctions psychiques. Pathogénie du fonctionnement du dispositif mésodiencephalique et myéleencephalique.

L'appareil végétatif régulateur des fonctions psychiques ne se localise pas strictement dans le mésodiencephale. En effet, des lésions siégeant sur un point quelconque de l'appareil végétatif cérébral peuvent entraîner des désordres mentaux de caractère affectif. La meilleure preuve est que des lésions bulbaires peuvent provoquer, avant tout désordre organo-végétatif, la perte de la conscience.

L'observation rapportée par M. Reichardt en serait une preuve. Il s'agit d'une malade qui, au cours d'une ponction sous-occipitale, fit un mouvement de retrait, lequel provoqua une piqûre de l'hémibulbe gauche. Or, aussitôt après la piqûre, cette malade s'écria : « Ma jambe, ma jambe », à la manière d'une épileptique; puis elle sembla s'éveiller et demanda : « Qu'est-il donc arrivé, ai-je perdu une jambe? »

Le tout dura quelques secondes.

La patiente quitta, sur ses jambes, la salle d'opération, l'incident semblait terminé, lorsque, trente secondes après, la malade dit éprouver une sensation étrange de délivrance spirituelle : « J'aurais voulu être tout à fait morte », dit-elle; et la malade ajoute qu'au moment où l'aiguille s'enfonça dans le bulbe, elle eut la vision panoramique de toute sa vie; ce n'est qu'après s'être « vue elle-même », qu'elle perdit connaissance pendant quelques secondes.

Dans une très intéressante conférence donnée devant l'Association Psychoanalytique de Washington, Paul Schilder, abordant le problème qui nous occupe, reconnut la réalité d'un appareil situé dans le tronc cérébral dont les modifications physiologiques ou pathologiques retentissent sur la sphère psychique. Mais, selon Schilder, il faudrait se garder de n'admettre qu'un seul centre régulateur; en réalité, il en est de multiples qui s'échelonnent depuis la partie orale du diencephale jusqu'au myéleencephale inclusivement. On peut en administrer la preuve expérimentale, ainsi que l'ont fait d'ailleurs Breslauer, Knauer et Enderlen. Ces auteurs ont montré, en effet, qu'une pression sur le quatrième ventricule

détermine la perte de la conscience, tandis qu'une pression plus forte et plus étendue localisée à l'écorce ne provoque rien de semblable.

Il est à peine besoin d'ajouter que Schilder ne tombe pas dans l'erreur de croire que ces centres qu'il imagine échelonnés entre le diencéphale et le myélencéphale sont tous de même valeur physiologique et que les altérations morphologiques de ces différents appareils retentissent d'un même éclat sur les fonctions de conscience. P. Schilder précise et pense que le dispositif diencéphalique se décompose en deux grands centres : l'un oral, l'autre distal. Les altérations du premier se traduisent par des troubles moins profonds de la conscience que celles du second (le centre myélencéphalique).

C'est une thèse analogue que défend M. Martin Reichardt (de Würzburg), auquel nous devons un ensemble d'idées très originales et très pénétrantes sur l'objet de notre étude. Les recherches de M. Reichardt ont été résumées très complètement dans un travail dont le titre est singulièrement prometteur : *Hirnstamm und Psychiatrie*. Tout d'abord, notre auteur pose en principe que le tronc cérébral (Hirnstamm) commande : 1° la motricité corporelle; 2° les fonctions végétatives; 3° le psychisme. Ce dernier point nous retiendra seulement.

Il est à peine besoin de rappeler que le terme psychique ne sous-entend pas exclusivement les processus intellectuels et comprend aussi les instincts et les besoins, même les plus rudimentaires, tels, par exemple, que la faim et la soif.

Or, il est difficilement niable que les modifications morphologiques du système organo-végétatif dans le tronc cérébral déterminent l'apparition parfois brutale des sentiments de faim ou de soif. Mais ce n'est pas tout, les modifications auxquelles nous faisons allusion, entraînent aussi, selon M. Reichardt, des perturbations de la conscience et déclenchent des états hallucinatoires de caractère hypnagogique.

L'encéphalite épidémique a été pour nous, continue l'auteur, d'un grand enseignement; cette affection nous a montré l'influence extraordinaire des modifications du tronc cérébral sur la sphère des instincts. Certes, il ne faut pas songer à localiser, comme tel, l'instinct primitif, ce que von Monakow et R. Mourgue appellent l'hormétère, cette force propulsive qui réalise « la synthèse des excitations internes du protoplasme avec les excitations agissant de l'extérieur en vue des

processus assurant, à l'aide d'actes adaptés, les intérêts vitaux de l'individu en même temps que ceux de l'espèce », mais on peut légitimement admettre une influence, sur la sphère instinctive des variations fonctionnelles du tronc cérébral.

L'encéphalite épidémique peut encore engendrer bien d'autres syndromes que ceux qui sont en relation avec les processus des instincts; et certains cas de maladie d'Economo réalisent, selon Reichardt, dans tous ses traits, le tableau clinique du délire alcoolique subaigu. Et cette remarque est fondamentale, ajoute l'auteur, car ainsi se trouve démontré que le délire des éthyliques n'a pas pour origine une altération de telle ou telle glande endocrine ou exocrine, mais qu'il est lié à l'altération de la région pédonculaire. Les cas dans lesquels une tumeur de la région du troisième ventricule a donné naissance à un syndrome de confusion hallucinatoire (Korsakow), s'inscrivent dans le même sens. Gamper a d'ailleurs montré que, dans le délire de Korsakow banal, on pouvait relever des lésions de la partie basale du diencephale.

De tout cet ensemble de données, conclut M. Reichardt, on peut inférer que la « psyché » est influencée par les changements fonctionnels ou morphologiques qui atteignent le tronc cérébral, et l'on peut même se demander si certaines psychoses ne trouvent pas mieux leur fondement dans des modifications méso-diencephaliques que dans une atteinte hypothétique de l'écorce cérébrale. Reichardt vise ici la démence précoce, la schizophrénie.

Depuis Bleuler, de nombreux auteurs ont essayé de rattacher l'origine de la schizophrénie à un processus mystérieux qui prendrait naissance dans la désorganisation de la sphère organo-végétative; Jung ne parlait-il pas d'un trouble central portant sur la source vivante des fonctions spirituelles? Aussi, n'est-on pas surpris de voir la pensée de M. Reichardt rejoindre l'idée de Bleuler et notre auteur admettre que le processus fondamental de la démence précoce tient à l'atteinte d'un appareil régulateur de la « psyché » dont l'une des forces représente la sphère affective (Affekt) et l'autre la force propulsive de l'instinct élémentaire (Antrieb).

Nous pensons avoir suffisamment montré que, selon M. Reichardt, si les phénomènes de conscience se réalisent sur le plan de la corticalité cérébrale, celle-ci se trouve, dans une certaine mesure, dominée par une activité qui se déroule dans les formations du tronc cérébral. Mais, qu'on ne s'y trompe

pas, ces deux plans ne s'identifient nullement avec l'intelligence réfléchie et consciente d'une part, et l'instinct d'autre part; dans la réalité, il y a interpénétration des deux sphères, dont l'action est conditionnée réciproquement, car « l'instinct est, chez l'homme, toujours frangé d'intelligence et l'intelligence toujours frangée d'instinct ».

Mais il y a plus, la sphère supérieure, la « noopsyché » influence le système végétatif le plus élémentaire, puisque celui-ci est engagé directement dans la vie des éléments tissulaires. Et ici, M. Reichardt en donne comme preuve, l'influence de l'état hypnotique sur la dilution du sang, l'hydrémie, la diurèse et l'augmentation de la concentration des urines.

Le tronc cérébral apparaît donc comme le chaînon intermédiaire entre l'âme et le corps, comme le nexus, dont la recherche irritait tant Dubois (de Berne), grâce auquel on peut comprendre à la fois le retentissement des processus les plus intellectualisés sur la vie tissulaire et inversement l'influence du métabolisme cellulaire sur l'intégration des fonctions les plus élevées, les plus spécifiquement humaines.

A l'heure actuelle, on peut dire que l'influence sur l'activité mentale des modifications fonctionnelles ou morphologiques, dont le tronc cérébral peut être le siège, n'est plus mise en doute; sur ce fait, l'accord est établi. Nous pouvons donc tenir pour accordé qu'il existe à la base de l'encéphale, dans la région méso-diencephalique et myélocéphalique, un dispositif dont l'activité oscillante jette sur le « cerveau psychique » la corticalité cérébrale, un reflet souvent éclatant et toujours mouvant.

Mais ceci étant accordé, comment comprendre le mode d'action de ce dispositif; de quelle manière peut-il être intégré parmi les appareils dont nous suivons le fonctionnement en physiologie?

a) Ce dispositif méso-diencephalique n'agirait-il pas sur la corticalité par le jeu de *réflexes vaso-moteurs*, et ne pourrait-on supposer que l'activité de telle ou telle zone cérébrale serait exaltée, diminuée ou anéantie selon que son réseau nourricier serait lui-même dilaté ou resserré? Aucun fait positif ne vient s'inscrire en faveur de cette thèse déjà ancienne. Il est même établi aujourd'hui que les orages épileptiques les plus violents ne se traduisent pas toujours par des modifications du régime vasculaire de la corticalité (Rosenfeld, 1929).

b) Cette hypothèse étant écartée, on peut se demander si des phénomènes circulatoires plus discrets, plus malaisés à dépister ne se réalisent pas à la suite des excitations méso-céphaliques et, en particulier ce désordre spécial : la « *Hirnschwellung* » de Martin Reichardt. N'a-t-on pas observé, assez fréquemment même, le gonflement du cerveau en corrélation avec le développement des tumeurs basilaires? Cette supposition est à rejeter par cette seule raison que les troubles ou simplement les changements psychiques qu'induisent les modifications du dispositif méso-diencephalique, apparaissent rapides, mobiles, souvent réversibles, tous caractères absolument incompatibles avec l'hypothèse d'un *œdème cortical* submergeant ou désorganisant l'activité corticale.

c) Devant cette difficulté, certains auteurs, dont Rosenfeld, sont revenus à la curieuse thèse de Semon. On sait en quoi celle-ci consiste. Selon Semon, les éléments nerveux, les neurones, sont plongés dans une substance qui est douée, au maximum, de l'excitabilité (*die reizbare Substanz*); cette matière, qui morphologiquement serait représentée par le *ner-vöse Grau* de Fr. Nissl, le « *gris nerveux* » se trouve seulement dans la substance grise, et c'est dans ses modifications qu'il faudrait chercher la raison des oscillations et des changements des états de conscience comme aussi de l'intensité et de la vivacité des sensations.

Mais comment ne pas voir la fragilité de cette théorie? Non seulement nous ignorons tout de cette soi-disant substance excitable, mais nous ne comprenons à aucun degré comment la dite matière sensible pourrait être modifiée indirectement par les changements dynamiques ou organiques du dispositif méso-diencephalique.

De toute nécessité il nous faut trouver, pour rendre compte des faits observés, un mécanisme à la fois rapide, souple et facilement réversible, comme les perturbations psychiques qui l'extériorisent. Or, ce mécanisme, les admirables recherches de Pawlow nous l'indiquent, *n'est autre que l'inhibition*.

Pawlow, au cours de ses études sur les réflexes conditionnels, fut surpris de rencontrer, troublant l'évolution naturelle de ses expériences, *le sommeil*; il se prit donc à interroger celui-ci et à l'étudier de parti pris. On sait que sous le nom de réflexe conditionnel associatif ou conjonctif de Pawlow et de Bechterew, on entend la libération d'une activité donnée,

comme, par exemple, la sécrétion de la salive, sous l'influence d'une excitation qui, indifférente à l'état normal, est rendue active par son association dans le temps avec le stimulus absolu, c'est-à-dire normal. En voici un exemple : si l'on place dans la bouche d'un chien de la poudre de viande, l'animal se met à saliver, mais si dans le même temps on fait entendre un son ou si l'on détermine une excitation cutanée, on crée une association entre cette excitation factice et l'excitation absolue, de telle sorte qu'après plusieurs répétitions, la saveur de l'aliment et l'excitation tactile ou auditive sont liées, au point qu'il suffit d'une excitation auditive pour déclencher le réflexe salivaire. L'excitant factice, artificiel, non associé à l'excitant absolu (la poudre de viande en l'espèce) a reçu le nom d'« excitant conditionnel ». Mais, s'il existe des excitants conditionnels réflexogènes, il est certains excitants conditionnels dont l'action se révèle purement inhibitrice. D'autre part, l'interruption d'un phénomène extérieur peut se transformer en excitant conditionnel; par exemple, la suspension des battements d'un métronome peut avoir la même efficacité que la vibration de cet instrument dans des conditions données. On comprend ainsi que les fluctuations du milieu extérieur dans lequel nous sommes plongés puissent devenir les excitants conditionnels actifs ou inhibiteurs.

Les nombreuses expériences de Pawlow ont montré, d'autre part, que le déterminisme des réflexes conditionnels ou associatifs nécessitait, sinon l'intégrité, du moins la presque intégrité de la corticalité cérébrale; l'écorce cérébrale disparue ou mise hors de fonction, il n'y a plus de place pour les réflexes conditionnels.

Pawlow a également établi ce fait fondamental que toute excitation convoyée vers les hémisphères par les appareils sensoriels, lorsqu'elle vient frapper l'analyseur, c'est-à-dire cette partie du cortex qui est l'épanouissement de l'appareil sensoriel excité, détermine à l'entour une zone plus ou moins large d'inhibition. Tout foyer cérébral excité se trouve donc entouré d'une zone négative créée par l'inhibition. Mais, à son tour, cette zone inhibée se heurte à une zone d'excitation, de telle sorte que se renforcent sur les hémisphères des délimitations assez étroites qui marquent et dessinent comme une mosaïque de zones excitées et inhibées.

Pawlow distingue avec soin deux variétés d'inhibition centrale : l'une externe ou indirecte, l'autre directe ou interne.

La première, l'externe, est d'apparition rapide; l'interne, au contraire, se développe lentement, progressivement. L'inhibition externe résulte de l'interaction de centres actifs voisins, l'inhibition interne est la conséquence de l'effet direct des excitations qui ébranlent un centre donné.

Ainsi qu'on pouvait déjà le supposer, à priori, il doit arriver que sous l'afflux incessant d'excitations conditionnelles se déclanche un état d'inhibition. En effet, si un tel état d'inhibition faisait défaut, les cellules nerveuses dont on sait la haute tension potentielle et la brutalité des décharges, seraient rapidement détériorées. L'état d'inhibition interne apparaît ainsi comme nécessaire en jouant le rôle protecteur de la cellule nerveuse, et, par voie de conséquence, de l'organisme tout entier. Cette vue à priori se trouve confirmée par les faits expérimentaux qui montrent que, si l'on provoque l'extinction des réflexes conditionnels, on suscite, en même temps que l'arrêt de la salivation et des réactions motrices, une apathie générale de l'animal. Lorsque l'excitation conditionnelle est répétée pendant plusieurs jours, l'animal s'endort sur l'établi, vaincu par un véritable sommeil.

Toutes les excitations, même les stimuli électriques, sont éteintes par le sommeil, preuve de la profondeur de l'état d'inhibition. Mais, dira-t-on, cette inhibition interne qui circonscrit à la surface des hémisphères des zones d'extension variable, il est difficile de comprendre comment elle peut s'étendre à toute la surface hémisphérique. Cette objection trouve un appui solide dans les faits expérimentaux. En effet, selon Pawlow, l'inhibition interne ne se réalise presque jamais sur toute l'étendue de l'écorce, du moins à l'état de veille; mais dans un grand nombre de conditions physiologiques, l'inhibition diffuse irradie largement et comprend alors la presque totalité des hémisphères. Nous entrons ici dans ce qu'on peut appeler le sommeil morcelé ou partiel.

Le processus inhibiteur présente-t-il une irradiation encore plus diffuse soumettant alors tout le cortex ou à peu près à l'inhibition, on peut considérer que l'animal est parfaitement endormi.

Nous devons signaler, toujours en suivant l'expérimentation de Pawlow, que la répétition monotone et prolongée d'une même excitation corticale aboutit à l'irradiation de l'inhibition à toute la surface des hémisphères. En voici un exemple : dans un endroit déterminé qu'il ne connaît pas, l'animal se

livre à l'investigation, c'est-à-dire au repérage plus ou moins soigneux de l'endroit où il est placé; c'est ce que Pawlow désigne du nom de « réflexe d'investigation » qui peut s'appeler chez l'homme l'instinct de curiosité. Celui-ci détermine, comme tous les réflexes corticaux, une excitation cérébrale et, puisqu'il s'agit d'une excitation et d'une excitation répétée, on peut supposer que la prolongation indéfinie du réflexe d'investigation doit aboutir, en dernier terme, à l'irradiation du processus inhibiteur cortical et, par conséquent, à l'endormissement. Or, les recherches de Pawlow établissent qu'il en est bien ainsi. Lorsqu'on provoque chez le chien une longue répétition du réflexe d'investigation, assez rapidement la somnolence, puis le sommeil véritable envahissent l'animal et suspendent toute son activité corticale. Fait intéressant, la fatigabilité de la cellule corticale s'oppose à la résistance physiologique des éléments neuroniques sous-jacents.

Ainsi que l'a montré un disciple de Pawlow, Zeleny, tandis que chez un chien normal le réflexe d'investigation en réponse à un stimulus donné disparaît rapidement, on constate la persistance de ce même réflexe d'investigation conditionné par un même stimulus, lorsque l'animal est privé de ses hémisphères cérébraux. Nous devons ajouter que le processus d'inhibition est également sous la dépendance de l'état général du sujet et que la suppression physiologique de l'activité corticale est rendue plus aisée par l'altération de l'état général du sujet. Ainsi que l'a remarqué Pawlow lui-même, les animaux épuisés par la famine s'endorment facilement lorsqu'on essaie chez eux les excitants conditionnels. Il serait très intéressant de poursuivre plus loin cette expérimentation puisque nous savons précisément que, chez l'homme, les modifications de l'état général, la famine, le froid, la fatigue, bref toutes les conditions dépressives, agissent très favorablement vis-à-vis du processus de l'inhibition, et donc de l'endormissement.

Grâce à l'étude précise des réflexes conditionnels et, par conséquent, des zones d'inhibition que ceux-ci déterminent, on peut suivre pour ainsi dire par la vue, ou au moins par la pensée, le rayonnement et la disparition des zones d'excitation de l'écorce cérébrale. Et l'expérience montre que le processus inhibiteur se meut sur la surface hémisphérique d'une manière très lente, que l'on peut évaluer en minutes. Cette allure d'ailleurs se montre en rapport avec l'état général de l'animal. Ce fait nous explique que le sommeil physiologique

n'apparaît point « ex abrupto » et que, d'autre part, le passage du sommeil à l'état de veille ne s'effectue pas brutalement.

Enfin, Pawlow, dans certaines expériences, a pu se convaincre que le processus inhibiteur peut servir d'inducteur à l'excitation, de même que la suspension d'un stimulus donné (les vibrations d'un métronome, par exemple) peut susciter l'apparition d'un réflexe conditionnel. De ce fait, il résulte qu'une irradiation donnée du processus inhibiteur cortical doit pouvoir, dans certaines conditions, se trouver non seulement bloquée par les zones d'excitation, mais encore renforcer l'activité de ces territoires. Il semble que la démonstration de ce fait, en apparence paradoxal, ait été donnée par un élève de Pawlow, Rosenthal. Cet expérimentateur a pu observer que, chez un animal soumis à une excitation indéfiniment répétée, l'état d'inhibition ou de somnolence est précédée par un état d'excitation. Il y a là un phénomène qui nous apparaît d'un grand intérêt. On sait, en effet, et l'expérience journalière nous en apporte des exemples, qu'il est quantité de sujets qui ne peuvent s'endormir qu'après avoir présenté préalablement une phase d'excitation caractérisée quelquefois par de l'anxiété, de l'angoisse et de l'agitation motrice.

Peut-on préciser encore davantage le problème de l'inhibition corticale dont la traduction extrême est figurée par le sommeil, et pouvons-nous tracer la ligne physiologique idéale qui sépare les hémisphères cérébraux où siège l'inhibition et les zones où persiste un état d'excitation plus ou moins intense?

Il semble bien que l'on puisse donner, d'une façon assez approximative, une solution à ce problème. Lorsqu'on provoque chez l'animal des excitations conditionnelles monotones et répétées, on peut déterminer, dans des conditions favorables, un état d'inhibition qui semble strictement limité à la surface hémisphérique. L'animal ne réagit que faiblement aux excitations, il est amimique et akinétique. De plus, le déplacement passif de ses membres le laisse indifférent, et même il présente le plus souvent un état de catalepsie. Celui-ci est attesté par la conservation presque indéfinie des attitudes dans lesquelles on place l'animal. Ainsi que l'écrit Pawlow, dans cet état, l'activité hémisphérique est aussi absente que dans le sommeil vulgaire, mais l'animal tient encore sur ses pattes et il reste des minutes et des heures dans cette position sans avoir besoin de s'appuyer. Si l'on vient à modifier la position

des membres, ceux-ci conservent la position qu'on leur donne. En vérité il s'agit d'un état de catalepsie hypnotique qui témoigne de l'activité persistante des centres du tonus. Cet état de catalepsie qui n'est pas du tout particulier à l'hypnose, ou du moins qui ne lui est pas exclusif, doit être retenu par tous ceux qui s'intéressent au problème du sommeil. En effet, non seulement cette catalepsie hypnique peut être déclanchée expérimentalement chez l'animal dont elle traduit l'inhibition hémisphérique, mais on peut l'observer soit à la phase pré-hypnique, c'est-à-dire au stade premier de l'endormissement chez l'homme, soit à la phase ultime du sommeil, pendant ce court espace de temps qui sépare l'état de sommeil du réveil complet, sous la forme de la catalepsie du réveil (Lhermitte et Dupont).

Les faits expérimentaux qui ont été rapportés par Pawlow et ses élèves ont jeté incontestablement un grand flot de lumière sur le mécanisme jadis si obscur du sommeil physiologique et du sommeil morbide. En démontrant la réalité de l'inhibition conditionnelle et en suivant pas à pas la diffusion et l'irradiation sur la surface hémisphérique, Pawlow fait bien comprendre toute cette période, parfois si longue, de l'endormissement où on assiste pour ainsi dire à un conflit entre les zones inhibées et les zones excitées et qui, finalement, se termine par la victoire de l'inhibition.

Les expériences célèbres de Goltz, de Max et Hans Rothmann ont fait voir que le chien privé de ses hémisphères cérébraux n'en reste pas moins, tout comme l'animal normal, sujet à des alternatives régulières et rythmées de sommeil et de veille. Il faut ajouter que les mêmes faits se retrouvent chez les monstres humains anencéphales, c'est-à-dire chez lesquels, de même que chez les animaux décérébrés sous-thalamiques, la masse céphalique est réduite aux corps opto-striés, au mésocéphale et au bulbe rachidien (Gamper, Edinger, Fischer).

Ces faits expérimentaux et cliniques démontrent à l'évidence que l'essentiel peut-être de la fonction hypnique, en tout cas, que le tout de cette fonction ne réside pas exclusivement dans les hémisphères cérébraux. D'ailleurs, un autre fait d'observation permettrait à lui seul de rejeter l'hypothèse d'une inhibition purement corticale, comme substratum du sommeil physiologique, nous voulons dire, la dissolution complète du tonus statique qui accompagne dans la règle le sommeil naturel. Les centres qui président à la conservation de

la statique corporelle siègent, on le sait, dans le mésocéphale et la suppression de l'activité de ces centres traduit, sans nul doute, leur inhibition.

Nous le voyons, aussi bien les faits expérimentaux que les données cliniques indiquent que le sommeil complet, physiologique, est lié à l'irradiation du processus inhibiteur non seulement aux hémisphères cérébraux, mais encore à des centres situés beaucoup plus bas, tels que les ganglions thalamo-striés et les centres mésocéphaliques régulateurs de la fonction statique.

Cela étant établi nous devons nous demander si les perturbations de la sphère psychique que nous avons vues être engendrées par des modifications morphologiques ou fonctionnelles du mésodiencéphale répondent bien à des modalités de la fonction hypnique. Il est certain que les analogies symptomatiques entre l'état morphéique, le sommeil et les perturbations de la vie psychique ou de la conscience sont trop nombreuses et trop frappantes pour ne pas être retenues. Très souvent des perturbations évidentes de la fonction hypnique se mêlent aux manifestations que nous visons et cette coïncidence ne doit pas nous échapper.

Les états confusionnels et hallucinatoires, l'onirisme dont M. H. Claude et M. Lhermitte ont dénoncé l'origine diencéphalique, origine qui a été reconnue ensuite par Rosenfeld, Paul Schilder, Obregia, Dimolesco et Constantinesco, Ichsan, Schukry, Gamper, M. Reichardt, entre autres, ne sont donc pour nous que des physionomies multiples et diverses sous lesquelles se dérobe une fonction hypnique désorganisée.

Pour ce qui est de l'hallucinoze et des états hallucinatoires, la liaison assurément paraît moins évidente et nous ne faisons aucune difficulté pour reconnaître que l'image du rêve physiologique ne possède pas tous les traits de l'hallucination d'origine pédonculaire. Il lui manque évidemment l'objectivité spatiale. Mais pour important que soit ce caractère, sa présence ou son absence ne justifie point la création de deux types d'images absolument opposés, sans nul lien qui les rattache. Les observations qui témoignent qu'un rêve physiologique et pathologique peut se poursuivre pendant quelques instants à l'état de veille sont nombreuses; dans ces conditions l'image hallucinatoire ne serait-elle pas l'image du rêve précisée et amplifiée par le caractère de spatialisation?

Nous remarquerons enfin que Van Bogaert, qui a très fine-

ment analysé l'état psychologique de l' « hallucinose pédonculaire », a bien fait voir que celui-ci est caractérisé par le relâchement du moi, sa désintégration partielle accusée par la désorientation temporelle et spatiale, la fabulation, le désintérêt de la situation présente, bref par un ensemble de traits psychologiques qui sont précisément ceux de l'état hypnique.

Les troubles psycho-sensoriels ne sont que les états produits par un sommeil dissocié avec prédominance du rêve, fonction positive du sommeil.

Mais si le dispositif régulateur se trouve lésé dans sa partie caudale (quatrième ventricule) les symptômes sont différents, ce n'est plus par l'intermédiaire du sommeil ni du rêve que sont engendrées les perturbations de l'esprit, mais par l'intermédiaire de *l'anxiété*.

CHAPITRE VII

La Névrose d'angoisse et les Anxiétés d'origine bulbaire.

En 1902, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes qui se tint à Grenoble, Ed. Brissaud fit une remarquable synthèse des troubles décrits sous le nom de « névrose d'angoisse », « d'états anxieux paroxystiques ». Ces troubles avaient été décrits auparavant à Vienne par Freud en 1895 et en France par Hartemberg et Londe. Nombreux sont les ouvrages qui ont été écrits depuis sur l'angoisse et l'anxiété, mais c'est à Heckel dans son remarquable ouvrage sur la Névrose d'angoisse : « De l'émotion aux troubles nutritifs et les états d'émotivité anxieuse », que revient le mérite d'avoir rassemblé tous les documents sur cette question et d'avoir montré son intérêt non seulement en psychiatrie mais en pathologie générale. Nous laisserons de côté toute la partie de cet ouvrage qui traite de la séméiologie et des causes des états anxieux pour fixer notre attention sur la discussion pathogénique de l'émotivité anxieuse.

Avant Heckel, Pierre Bonnier, au Congrès de Pau en 1904, parle de « Centres Bulbaires ». « Le bulbe, dit-il, est le centre d'un grand nombre d'offices fonctionnels qui ont leur représentation consciente dans des centres corticaux avec lesquels on les confond souvent. Il a été nécessaire de créer des termes pour ces offices bulbaires dont la clinique ne note que les défaillances, les variations négatives pour lesquelles seules existe une terminologie. »

M. Bonnier parle ainsi de « *centres euthimiques* » qui entretiennent le bien-être organique; leurs défaillances sont les diverses affres viscérales, celle de la fatigue, *l'anxiété générale*.

La capacité angogène du bulbe ne serait pas une qualité propre mais viendrait de ce qu'il contient le premier et le plus important relai nucléaire des neurones destinés aux fonctions cénesthésiques, et les noyaux bulbaires du nerf vague.

Brissaud et Bonnier ont plus précisément localisé l'angoisse dans les noyaux les plus élevés du pneumogastrique : c'est le « haut pneumogastrique » de Bonnier.

Le bulbe et tous les nerfs qui viennent s'y jeter pour se terminer dans les autres noyaux bulbaires possèdent la qualité

angogène par la présence des noyaux sensitifs et moteurs du pneumogastrique.

Heckel distingue l'affre bulbaire simple ou angoisse, phénomène non psychique, de l'anxiété, phénomène psychique. L'angoisse est la douleur de l'appareil vago-sympathique, c'est la cénesthésie douloureuse portée à son plus haut degré et c'est elle qui après une première centralisation dans le bulbe détermine dans le cerveau lorsqu'elle s'y propage, *l'anxiété*, qui est un phénomène quelque peu distinct. En effet, l'observation montre que tout phénomène somatique angoissant ne détermine pas toujours de l'anxiété.

L'angoisse peut aussi s'associer à l'euphorie, comme à la souffrance peut se mêler un âpre plaisir.

Ainsi il faut distinguer deux éléments : l'un non psychique, l'angoisse ou affre, phénomène bulbaire; l'autre, psycho-sensitif : l'anxiété.

Il n'y aurait donc pas d'anxiété sans participation de l'écorce cérébrale : c'est à son niveau seulement que deviennent conscientes les excitations périphériques anormales devenues angogènes au niveau du bulbe. Mais entre le bulbe et l'écorce cérébrale s'étagent des relais successifs dans la voie sensitive où l'affre bulbaire devient l'angoisse qui s'aggrave, s'accentue et s'augmente des divers mécanismes fonctionnels qui lui sont apportés par l'irradiation à travers les nouveaux centres excités.

Chacun de ces centres à son tour diffuse l'excitation dans les voies de sa canalisation la plus habituellement parcourue et aggrave le total des excitations secondaires, surtout motrices, dont l'ensemble va faire naître par les concomittants physiques de l'angoisse un complexe émotif très étendu. Heckel distingue de cette « angoisse ascendante » l'angoisse qui semble prendre surtout naissance dans les centres corticaux où se forme par une représentation mentale de mémoire l'émotion elle-même, c'est-à-dire le phénomène psychologique. Ce mécanisme de psychologie physiopathologique n'est pas sans analogie avec celui qui explique la loi de l'idéodynamisme : « Toute cellule cérébrale actionnée par une idée actionne les fibres nerveuses qui doivent réaliser cette idée. » Ainsi l'idée peut devenir sensation, image visuelle, sensation viscérale. Elle peut devenir mouvement ou le neutraliser, comme elle peut neutraliser une sensation, même viscérale. Une idée étrangère peut en faire autant, d'où les actions curatives de la psychothérapie et de la suggestion.

Le phénomène psychologique s'étant déclenché spontanément en apparence (car la mémoire, pour être mise en jeu, nécessite quelques légères excitations préalables) propage son excitation descendante aux centres basilaires des couches optiques et des corps striés, puis aux centres bulbo-médullaires, et notamment aux noyaux du pneumogastrique moteur (noyau ambigu), qui à leur tour vont modifier la respiration, la circulation, la digestion suivant l'intensité de leur attaque et sa diffusion et suivant les prédispositions viscérales de l'individu. Il s'agit ici d'une émotion qui se colore d'angoisse à mesure qu'elle touche au bulbe tandis que dans le premier cas il s'agissait d'une sensation angoissante ou d'une affre émotive.

En résumé l'anxiété n'est que l'angoisse émotivée : « C'est un phénomène bulbaire corticalisé, une affre cérébralisée. »

Ainsi il y a deux types principaux d'émotivité et d'angoisse :

— l'une est due à l'excitation qui part du cerveau par une représentation mentale (elle-même provoquée par un réflexe cénesthésique ou sensoriel quelconque) qui descend vers les noyaux opto-striés et le bulbe où suivant la répartition qu'elle choisit dans les noyaux de ses nerfs moteurs, va déterminer les constituants somatiques de l'émotion et de l'angoisse; c'est l'angoisse et l'émotivité d'origine psychique, mentale, c'est souvent celle des hystériques, des psychonévrosés, des psychasthéniques, des neurasthéniques, des « émotifs héréditaires ».

— l'autre prend sa source plus particulièrement dans les viscères altérés par quelque trouble morbide, spécialement dans les viscères digestifs. Ici l'excitation remonte par la voie sympathique et pneumogastrique jusqu'au bulbe, y détermine l'affre et l'angoisse, se réfléchit dans ses différents noyaux pour retourner parfois directement à la périphérie, ou plus souvent continuer son chemin ascendant vers le cervelet, les centres thalamiques et de là jusqu'au cortex. C'est en ce point seulement qu'elle acquiert les caractères consciencielles et que la représentation mentale de l'émotion et de l'angoisse détermine l'anxiété et les constituants psychologiques de l'émotivité, la peur, la colère, la tristesse, la joie, la sympathie, l'antipathie, le scrupule, l'obsession, l'impulsion.

Dans beaucoup de cas ces deux mécanismes inverses s'associent et s'intriquent; des ébranlements cénesthésiques ascendants vont du bulbe au thalamus au cortex pour sensibiliser ce dernier qui à son tour renvoie au bulbe et aux viscères des réactions vaso-motrices, sécrétoires, trophiques, etc.

Cette double pathogénie intriquée est la plus habituelle dans la pratique et quelle que soit la raison qui ait donné naissance aux premiers phénomènes d'émotivité et d'angoisse, qu'ils aient débuté par la périphérie ou la corticalité, tous les syndromes d'émotivité et d'angoisse tendent à l'extension et évoluent s'ils ne sont pas arrêtés dans leur progression, en se généralisant pour se transformer en véritables maladies, en véritables névroses.

Nous sommes mieux à même de comprendre maintenant que s'il est certain que la partie caudale de notre dispositif régulateur des fonctions psychiques joue un rôle dans l'activité corticale, son mécanisme d'action est bien différent de celui intervenant dans les modifications mésodiencephaliques. En effet si la compression brusque, la piqûre ou telle autre modification que l'on voudra imaginer, du myélencéphale provoque la suspension des fonctions de conscience, ce n'est plus par l'intermédiaire du sommeil ou du rêve que s'explique le processus. Dans le premier le processus s'intègre dans la fonction hypnique; dans le second le processus s'inscrit dans la vie affective. Lorsque les fonctions de conscience sombrent après une atteinte du myélencéphale, cet anéantissement « s'entoure d'un cortège de sensations de sentiments et d'émotions qui vont de l'anxiété à l'angoisse la plus extrême; il semble au sujet qu'il abandonne les sources mêmes de la vie ».

Lorsqu'au contraire, comme nous l'avons vu le trouble de la conscience dépend de l'atteinte de l'appareil mésodiencephalique, l'équilibre végétatif est bien renversé, la conscience s'obscurcit et peut même s'anéantir, mais le sujet quitte la vie réelle pour s'enfoncer dans un monde qu'il crée où se déploient les caprices d'une imagination libérée de toute contrainte et de tout appui.

CONCLUSION

Les fonctions psychiques dont le siège est le privilège du cortex sont influencées et régularisées par un dispositif dont le siège est extra-cortical.

Sans aller aussi loin que Jean Camus et surtout qu'Has-kovec qui appelaient le diencéphale un centre psychique ou un centre de la conscience, hypothèses trop hardies, nous sommes cependant à même d'admettre aujourd'hui que l'harmonie des fonctions supérieures du psychisme peut être troublée par des altérations morphologiques portant sur une région sensible. Cette région sensible s'étend tout le long du tronc cérébral, véritable dispositif nerveux « étirant ses fibres et égrenant ses neurones » tout le long de la calotte du myélocéphale et du mésocéphale dont l'extrémité orale s'épanouit sur les parois ventrales du troisième ventricule, et dont l'extrémité caudale atteint le quatrième ventricule.

Ce dispositif nerveux méso-diencephalique et myélocéphalique provoque des troubles du psychisme différents suivant le point où il est atteint.

Si le dispositif nerveux est lésé dans la région méso-diencephalique les troubles sont caractérisés essentiellement par un état d'hallucinoïse qui n'est rien d'autre que le témoignage du dérèglement de la fonction hypnique et plus spécialement de la fonction onirique.

Le rêve, ce gardien du sommeil, selon S. Freud, libéré de tous ses liens physiologiques se manifeste à la conscience sous l'aspect changeant d'images visuelles étranges et mal ordonnées.

Si au contraire l'atteinte du dispositif sensible siège dans la région myélocéphalique, les manifestations sont très différentes, ce n'est plus par l'intermédiaire du sommeil ou du rêve que s'explique le dérèglement de la vie psychologique mais par l'intermédiaire de l'anxiété.

BIBLIOGRAPHIE

- BONNIER (P.). — Centres bulbaires. (Congrès de Pau, 1^{er}-7 août 1904; *Revue Neurologique*, 1904.)
- BRISSAUD (E.). — De l'anxiété paroxystique. (Congrès de Grenoble; *Revue Neurologique*, 1902.)
- CAMUS (J.). — La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extracorticales. (*Paris Médical*, oct. 1922.)
- CLAUDE (H.) et BARUK. — Crises de cataplexie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique. Leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie. (*L'Encéphale*, juin 1932.)
- VON ECONOMO. — Die Pathologie der Schlafes. (*Traité de Physiologie* de Bethe, vol. 17.)
- HALL (H.-C.). — La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose. (1 vol., 1921, Masson et C^{ie}.)
- HASCOVEC. — A propos de la localisation de la conscience centrale. (*Revue Neurologique*, 1924, t. II, n° 3.)
- HECKEL (F.). — La névrose d'angoisse. (1 vol., 1927, Masson et C^{ie}.)
- LEVY (GABRIELLE). — Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. (1 vol., Doin, 1925.)
- LHERMITTE (J.). — Les fondements biologiques de la psychologie. (1 vol., 1925, Gauthier-Villars et C^{ie}.)
- Le syndrome du corps de Luys. (*L'Encéphale*, mai 1926.)
 - Le sommeil. (1 vol., 1931, A. Colin.)
 - L'hallucinosse pédonculaire. (*L'Encéphale*, mai 1932.)
 - La neurobiologie de l'hallucination d'après Raoul Mourgue. (*L'Encéphale*, sept.-oct. 1932.)
 - La régulation des fonctions corticales. Le mésocéphale, organe régulateur. (*L'Encéphale*, nov. 1932.)
- LHERMITTE (J.) et LEVY (M^{lle} GABRIELLE). — Hallucinosse consécutive à un ictus suivi d'hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité et mouvements involontaires. (*Revue neurologique*, n° 1, janv. 1933.)
- LHERMITTE (J.). — La syphilis diencéphalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne. Etude clinique. (*Annales de Médecine*, t. XXXII, n° 3, mars 1933.)
- LHERMITTE (J.) et ALBESSAR. — La soif morbide. La polydipsie élective par lésion hypothalamique probablement syphilitique. (*Revue neurologique*, n° 5, mai 1934.)

- LHERMITTE (J.). — Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. (*Revue neurologique*; XIV^e Réunion neurologie internationale annuelle, Paris, 5-6 juin 1934.)
- LHERMITTE (J.), SENGES (D.), TRELLES (O.). — Tumeur du 3^e ventricule à symptomatologie à prédominance psychique. (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Lyon, 16-21 juill. 1934.)
- LHERMITTE (J.) et ALBESSAR. — Un cas de syndrome infundibulo-tubérien d'origine traumatique (polyurie, insomnie, impuissance sexuelle, perturbations psychiques). (*Revue neurologique*, n° 5, mai 1935.)
- LHERMITTE (J.), DUCOSTE et BINEAU. — Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi; hallucinose visuelle. (*Revue neurologique*, n° 1, janv. 1937.)
- LHERMITTE (J.). — Désordres de la fonction hypnique et hallucinations. (*Annales médico-psychologiques*, n° 1, janv. 1938.)
- LHERMITTE (J.), DELTHIL (M^{me}) et GARNIER. — Syndrome contro-latéral du noyau rouge avec hallucinations visuelles et auditives. (*Revue neurologique*, n° 6, déc. 1938.)
- LHERMITTE (J.). — Macrogénitosomie précoce, hallucinations et narcolepsie dans un cas d'encéphalite épidémique. (*Revue neurologique*, n° 1 janv. 1938.)
- LHERMITTE (J.) et BEAUDOIN. — Un cas de démonopathie. Etude clinique et essai d'interprétation pathogénique. (*Annales médico-psychologiques*, n° 4, avril 1939.)
- LHERMITTE (J.) et BUSSIÈRE DE ROBERT (M^{me}). — Sur une modalité de l'hémorragie des pédoncules cérébraux : syndrome de Parinaud, syndrome oculo-sympathique, iridoplgie, exaltation des réflexes dits « de défense », phénomène d'Hertvig-Magendie, hallucinose et onirisme. (*Revue neurologique*, nos 3-4, 1941.)
- SCHILDER (P.). — Studies in the psychological aspects of cerebral neuropathology. (*Société psychanalytique de Washington*, 11 déc. 1928, in *Brain and Personality*.)
- REICHARDT (M.). — Ueber die Hirnschwellung c.r., (*Allg. Zeit. f. Psychiat.*, 1919, vol. 75.)
- Hirnstamm und Psychiatrie. (*Monats. f. Psych.*, 1928.)
- SPIEGEL. — Experimentelle Verletzungen des Zentralen Höhlengraus im Mittel und Zwischenhirn. (Congrès des Médecins allemands, Vienne, 1927.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
CHAPITRE I. — Le processus de téléncéphalisation.....	15
CHAPITRE II. — Les expériences de décérébration.....	18
CHAPITRE III. — L'harmonie des diverses fonctions de l'écorce cérébrale	23
CHAPITRE IV. — Données anatomo-cliniques permettant de pré- ciser la réalité d'un dispositif régulateur des fonctions psychiques	26
CHAPITRE V. — Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions pédonculaires	32
CHAPITRE VI. — Extension de l'appareil régulateur des fonc- tions psychiques. Pathogénie du fonctionnement du dispo- sitif mésodiencéphalique et myélencéphalique.....	41
CHAPITRE VII. — La névrose d'angoisse et les anxiétés d'ori- gine bulbaire	53
Conclusion	57
Bibliographie	58

